TIGERSTEDT

PHYSIOLOGIE DES KREISLAUFES

MBL/WHOI
0 0301 0021328 6

DIE PHYSIOLOGIE DES KREISLAUFES

VON

DR. ROBERT TIGERSTEDT
HELSINGFORS (FINNLAND)

ZWEITE, STARK VERMEHRTE
UND VERBESSERTE AUFLAGE

ERSTER BAND

MIT 177 ABBILDUNGEN IM TEXT

BERLIN UND LEIPZIG 1921
VEREINIGUNG WISSENSCHAFTLICHER VERLEGER
WALTER DE GRUYTER & CO.
VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG ◦ J. GUTTENTAG, VERLAGS-BUCHHANDLUNG ◦ GEORG REIMER ◦ KARL J. TRÜBNER ◦ VEIT & COMP.

Alle Rechte, einschließlich des Übersetzungsrechts, vorbehalten.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig

DER UNIVERSITÄT LEIPZIG

ZUM HUNDERTSTEN GEBURTSTAG

LUDWIGS

Inhalt

Seite

Erstes Buch. **Allgemeine Übersicht des Kreislaufes** 1

Erstes Kapitel. **Allgemeine Übersicht des Kreislaufes** 3

§ 1. Die Lehre vom Kreislauf vor *Harvey* 3

a) *Galens* Lehre vom Kreislauf 3

b) *Servet, Vesalius, Colombo* 4

§ 2. *Harveys* Lehre vom Kreislauf 6

Zweites Kapitel. **Die vergleichende Physiologie des Kreislaufes bei den Wirbeltieren** 13

§ 3. Der Kreislauf bei den kaltblütigen Wirbeltieren 13

a) Amphioxus 13

b) Fische 14

c) Amphibien 17

d) Reptilien 21

§ 4. Der Kreislauf bei den warmblütigen Wirbeltieren 27

Zweites Buch. **Die mechanischen Leistungen des Herzens** 29

Drittes Kapitel. **Die Herzklappen** 31

§ 5. Die Sinus-Vorhofklappen 31

a) Fische 31

b) Amphibien 31

c) Reptilien 33

d) Vögel 33

e) Säugetiere 33

§ 6. Die Atrioventrikularklappen 34

a) Fische 34

b) Amphibien 34

c) Reptilien 34

d) Vögel 35

e) Säugetiere 35

§ 7. Die Klappen an den arteriellen Mündungen des Herzens 45

a) Fische 45

b) Amphibien 46

c) Reptilien 47

d) Vögel und Säugetiere 47

23052

Seite

Viertes Kapitel. **Die Herztöne** 54
§ 8. Die Ursachen der Herztöne 54
a) Der erste Herzton 55
b) Der zweite Herzton 58
c) Der dritte Herzton 61
§ 9. Die graphische Registrierung der Herztöne 62

Fünftes Kapitel. **Die Formveränderungen des Herzens** 72
§ 10. Die Formveränderungen des Herzens bei den kaltblütigen Tieren 73
§ 11. Die Formveränderungen des Herzens bei den Säugetieren 75
a) Die Vorhöfe 75
b) Der Bau der Herzkammern 75
c) Die Formveränderungen der Herzkammern 85
d) Die Veränderungen der Kammerhöhlen 95

Sechstes Kapitel. **Die Druckschwankungen im Herzen während seiner Tätigkeit** 103
§ 12. Wellenzeichner 103
a) Das Quecksilbermanometer 104
b) Der Sphygmograph 107
c) Die Registrierung durch Lufttransport 110
d) Elastische Manometer 114
e) Art der Verbindung der Herzhöhlen mit dem Manometer . . . 122
§ 13. Der Druckablauf in den Vorhöfen 123
§ 14. Der Druckablauf in den Kammern 130
a) Die allgemeine Form des Druckablaufes 130
b) Das Plateau der Kammerdruckkurve 139
c) Die Einzelheiten in der Kammerdruckkurve 142
d) Absolute Werte des Kammerdruckes 153

Siebentes Kapitel. **Der Herzstoß** 154
§ 15. Die Ursachen des Herzstoßes 154
§ 16. Das Kardiogramm im allgemeinen 158
§ 17. Das Kardiogramm beim Menschen 164
a) Die Form des Kardiogrammes beim Menschen 164
b) Die Lage der Herztöne am Kardiogramm 168
c) Das Volumenkardiogramm 175
§ 18. Das Ösophaguskardiogramm 176

Achtes Kapitel. **Die vom Herzen herausgetriebene Blutmenge** 179
§ 19. Berechnung der herausgetriebenen Blutmenge auf Grund der Kapazität der Herzhöhlen 180
§ 20. Berechnung der herausgetriebenen Blutmenge auf Grund von Eichung des Blutstromes in peripheren Arterien . 181
a) Direkte Eichung des Blutstromes in einer peripheren Arterie 182
b) Indirekte Bestimmung der Geschwindigkeitsveränderungen in peripheren Arterien 183
c) Berechnung der durch die Aorta strömenden Blutmenge . . . 185
§ 21. Berechnung der herausgetriebenen Blutmenge auf Grund der pulsatorischen Erweiterung zentraler Arterien usw. 186
§ 22. Berechnung der herausgetriebenen Blutmenge auf Grund von Infusion fremder Substanzen in das Blut 190
§ 23. Direkte Eichung des durch die Aorta ascendens strömenden Blutes 193

Seite

§ 24. Berechnung der herausgetriebenen Blutmenge auf Grund des respiratorischen Gaswechsels 197
a) Über die Verbrennung in den Lungen 197
b) Bestimmung der durch die Aorta strömenden Blutmenge . . . 199
c) Versuche am Menschen 200

Neuntes Kapitel. **Die zeitlichen Verhältnisse der Herzbewegung** 208

§ 25. Angaben über die Dauer der einzelnen Phasen der Herztätigkeit 208
a) Die Vorhofsystole 208
b) Die Anspannungszeit der Kammern 209
c) Die Zeit des Druckanstieges 212
d) Die Austreibungszeit 213
e) Die Dauer der Systole und Diastole der Kammern 213

Zehntes Kapitel. **Die Füllung des Herzens bei der Diastole** 216

§ 26. Die Ansaugung in der Perikardial- bzw. Brusthöhle . . 216
a) Die Ansaugung in der Perikardialhöhle bei den Fischen . . . 216
b) Die Ansaugung in der Brusthöhle bei den Säugetieren 217

§ 27. Die Ansaugung durch die Herztätigkeit 221
a) Die Ansaugung bei der Systole 221
b) Die Ansaugung bei der Diastole 224

§ 28. Die Bedeutung der Vorhöfe für die Füllung der Kammern 230

§ 29. Die Vermeidung einer übermäßigen Herzfüllung 234

Elftes Kapitel. **Die Kraft und Arbeit des Herzens** 236

§ 30. Die Kraft des Herzens 236

§ 31. Die Arbeit des Herzens 237

Drittes Buch. **Die physiologischen Eigenschaften des Herzens an und für sich** 243

Zwölftes Kapitel. **Die chemischen Bedingungen für den Herzschlag** 245

§ 32. Die Methoden zur künstlichen Durchspülung des Herzens mit der Nährflüssigkeit 245
a) Das Kaltblüterherz 245
b) Das Warmblüterherz 247

§ 33. Die Bedeutung gewisser anorganischer Stoffe für die Herztätigkeit 248
a) Chlornatrium 249
b) Der osmotische Druck 253
c) Alkali und die Reaktion der Nährflüssigkeit 255
d) Serumsalze 258
e) Chlorkalzium und Chlorkalium 260
α) Chlorkalzium 263
β) Chlorkalium 267
f) Andere anorganische Stoffe 269
g) Restitution nach der Ausspülung 270

§ 34. Die Bedeutung gewisser organischer Stoffe für die Herztätigkeit 271
a) Eiweißstoffe 271
b) Kohlehydrate usw. 280
c) Harnstoff 284

Seite

§ 35. Die Bedeutung des Sauerstoffes und der Kohlensäure für die Herztätigkeit 286
a) Sauerstoff 286
b) Kohlensäure 289
§ 36. Das Verhalten der einzelnen Abteilungen des Herzens . 294
§ 37. Theoretisches über die Bedeutung der einzelnen Substanzen in der Nährflüssigkeit 296

Dreizehntes Kapitel. **Der Koronarkreislauf** 306
§ 38. Anordnung und Bedeutung des Koronarkreislaufes . . . 306
a) Anastomosen zwischen den Koronararterien 306
b) Bindung der Koronararterien 307
α) Das Kaninchenherz 308
β) Das Hundeherz 309
c) Bindung der Koronarvenen 315
d) Einwirkung der Herzbewegungen auf den Koronarkreislauf . . 316
e) Die Irrigation des Herzmuskels 317
§ 39. Wiederbelebung des Herzens 319

Vierzehntes Kapitel. **Die mechanischen Eigenschaften des Herzmuskels an und für sich** 323
§ 40. Isotonie und Isometrie des Herzmuskels 323
§ 41. Der Wirkungsgrad des Herzens 330

ERSTES BUCH

Allgemeine Übersicht des Kreislaufes

Erstes Kapitel.

Allgemeine Übersicht des Kreislaufes.

Bei der Verbrennung, die überall im Körper stattfindet und die Quelle aller seiner Leistungen bildet, werden sowohl das Verbrennungsmaterial als auch der für den normalen und vollständigen Verlauf der Verbrennung notwendige Sauerstoff verbraucht und eine Anzahl Zersetzungsprodukte gebildet, die den Organen des Körpers von keinem Nutzen mehr sind, sondern im Gegenteil durch ihr Vorhandensein schädlich auf sie einwirken. Wenn die sämtlichen Teile des Körpers keine neue Zufuhr von brennbaren Stoffen und von Sauerstoff erhalten, und wenn die entstandenen Verbrennungsprodukte aus ihnen nicht entfernt werden, so gehen sie bald ihrem Untergange entgegen. Dies wird indessen dadurch vermieden, daß durch alle Teile des Körpers in ununterbrochener Strömung eine Flüssigkeit getrieben wird, welche diesen alles, was sie nötig haben, zuführt und sie von den unnützen und schädlichen Produkten ihrer Tätigkeit befreit.

Diese Flüssigkeit ist das Blut; es wird von dem Herzen in Bewegung gesetzt und strömt in den Blutgefäßen durch alle Teile des Körpers.

Die Lehre von dem Kreislaufe behandelt die Art und Weise, wie das Herz arbeitet, und die Erscheinungen, welche bei der Strömung des Blutes in den Gefäßen stattfinden.

§ 1. Die Lehre vom Kreislauf vor Harvey.

a) Galens Lehre vom Kreislauf.

Bis in die Neuzeit war *Galen*s Lehre vom Kreislauf die allein herrschende. Der Hauptsache nach enthielt sie folgendes (vgl. das Schema Fig. 1).

Sämtliche Venen entstammen der Leber, sämtliche Arterien dem Herzen. Jene enthalten das wirkliche Blut, d. h. die Nahrung, welche von dem Darm aus nach der Leber strömt, um dort in Blut verwandelt zu werden. Von der Leber wird das Blut durch die Venen in alle Teile des Körpers verteilt. Die Bewegung des Blutes wird hauptsächlich von den attraktiven und auswählenden Eigenschaften der Organe bedingt. Das in den Venen dahinströmende Blut wird in den Organen unaufhörlich verbraucht und ebenso unaufhörlich durch die Nahrung erneuert. In den Mesenterialvenen findet die Strömung in beiden Richtungen statt,

indem einerseits die Nahrung vom Darm aus nach der Leber und andererseits das Blut von dieser nach dem Darm getrieben wird.

Im Gegensatz zu den Venen führen die Arterien nur wenig Blut, aber viel Luft. Ein Teil des Blutes, welcher durch die Vena cava inferior zum rechten Vorhof und von dort zu der rechten Kammer gelangt, wird durch die Lungenarterie in die Lungen getrieben und geht in einer kleinen Menge in die Lungenvenen über, und zwar durch deren Wände hindurch, denn die Lungenvenen kommunizieren nicht direkt mit der Lungenarterie, sondern mit der Luftröhre. Ein anderer Teil des Blutes geht durch Löcher in der Kammerscheidewand von der rechten Kammer in die linke über. In letzterer wird also dieses Blut mit dem aus den Lungen kommenden, mit Pneuma geschwängerten gemischt, von dort in die Aorta aufgenommen und in alle Teile des Körpers verteilt. Unter gewissen Umständen kann eine geringe Menge Blut aus dem linken Herzen in die Lungenvenen zurückfließen. Das Blut würde also in diesen Gefäßen, ganz wie in den Darmvenen, in zwei entgegengesetzten Richtungen strömen können.

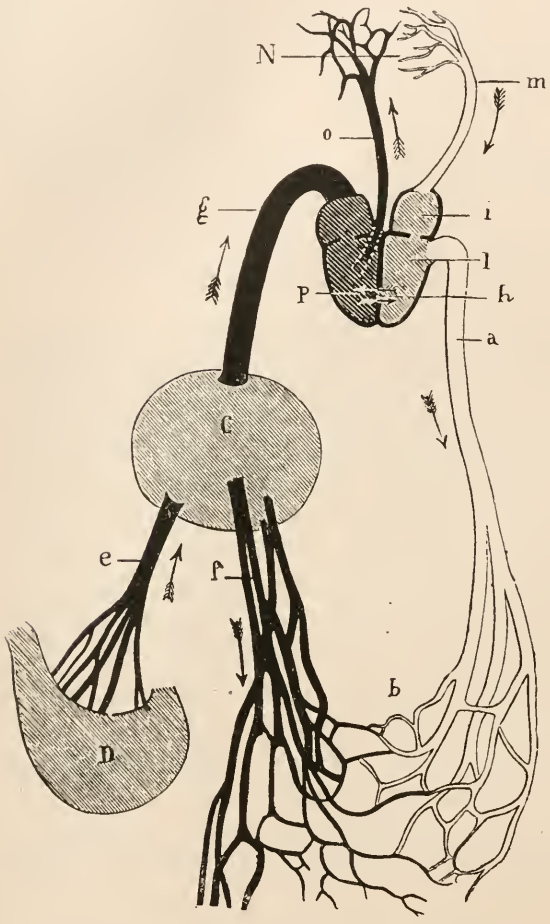

Fig. 1. Schematische Darstellung der Lehre *Galens* vom Kreislauf. Nach *Richet*. *a*, Aorta; *b*, Übergänge zwischen Arterien und Venen; *c*, Leber; *d*, Magen; *e*, Pfortader; *f*, Venen aus der Leber; *g*, Hohlvene; *h*, Kammerscheidewand; *i*, linker Vorhof; *l*, linke Kammer; *m*, Lungenvene; *n*, Lunge; *o*, Lungenarterie; *p*, rechte Kammer.

Die Arterien erhalten aber noch etwas Blut durch Anastomosen mit den Venen, welche ihrerseits dagegen Pneuma aus den Arterien bekommen.[1]

Diese Lehre wurde anderthalb Jahrtausende hindurch als unerschütterliche Wahrheit aufgefaßt.

b) Servet, Vesalius, Colombo.

Erst in der Mitte des 16. Jahrhunderts wurde von *Servet* (1553) und *Vesalius* (1555) nachgewiesen, daß die Scheidewand zwischen den Herzkammern keine

[1] Nach *Daremberg*, Histoire des sciences médicales, 2, S. 588—590. Paris 1870.

sichtbaren Löcher hat, und damit also der erste Angriff gegen *Galen* gerichtet.[1] In nächstem Zusammenhang damit steht die Entdeckung des Lungenkreislaufes, d. h. der Nachweis, daß die ganze Blutmenge, welche von der rechten Herzhälfte zur linken getrieben wird, den Umweg durch die Lungen machen muß (*Servet*, 1553[2]; *Colombo*, 1559[3]).

---

[1] In der ersten Auflage seiner Anatomie (De humani corporis fabrica. Basel 1543, S. 598; zit. nach *Tollin*, Arch. f. d. ges. Physiol., 33, S. 489; 1884) hat *Vesalius* noch keine Vorstellung von der Undurchdringlichkeit der Scheidewand, denn er spricht dort unter anderem von dem Blute, welches aus der rechten Herzkammer in die linke durch die mittlere Herzscheidewand reichlich hindurchschwitzt. „Quemadmodum enim dexter (ventriculus) ex cava (vena) sanguinem trahit, ita quoque sinister aerem ex pulmone in arteriam venalem (Lungenvene) attractum, ad se dilatato corde allicit, illoque (aere) ad caloris innati refrigerationem et substantiae ipsius enutritionem spiritumque vitalem utitur, hunc aerem excoquens et praeparans, ut is una cum sanguine, qui ex dextro ventriculo in sinistrum per ventriculorum septum copiosus resudavit, in magnam arteriam totumque adeo corpus delegari possit." Nun kam *Servet* und lehrte, daß die Scheidewand, da sie keine Gefäße oder Öffnungen besitzt, keinen Übergang des Blutes von der rechten nach der linken Kammer gestattet (*Servet*, Christianismi restitutio, 1553, S. 170; zit. nach *Hedenius*, Om upptäckten af blodomloppet. Upsala 1892, S. 32), obgleich er doch zugab, daß etwas durchschwitzen konnte. „Demum paries ille medius, cum sit vasorum et facultatum expers, non est aptus ad communicationem et elaborationem illam, licet aliquid resudare possit." Jetzt ändert auch *Vesalius* seine Ansicht (De humani corporis fabrica, Basel 1555, S. 746) und hebt, wenn auch nur mit der größten Vorsicht, hervor, daß er es nicht einsehen kann, wie durch die Substanz der Scheidewand aus der rechten Herzkammer in die linke auch nur irgend etwas Blut aufgenommen werden könne. „In cordis itaque constructionis ratione ipsiusque partium usu recensendis, magna ex parte *Galeni* dogmatibus sermonem accomodavi: non sane, quod undique haec veritati consona existimem, verum quod in novo passim partium usu officioque referendo, adhuc mihi diffidam, neque ita pridem de medicorum principis *Galeni* sententia vel latum unguem hic declinare ausus fuerim. Haud enim leviter studiosis expendendum est ventriculorum cordis interstitium, aut septum, ipsumve sinistri ventriculi dextrum latus, quod aeque crassum compactumque ac densum est, atque reliqua cordis pars, sinistrum ventriculum complectens, adeo ut ignorem (quicquid etiam de foveis hac in sede commenter, et venae portae ex ventriculo et intestinis suctionis non sim immemor) qui per septi illius substantiam ex dextro ventriculo in sinistrum vel minimum quid sanguinis assumi possit: praecipue quum tam patentibus orificiis vasa cordis in suorum ventriculorum amplitudinem dehiscant: ut modo taceam verum venae cavae ex corde progressum." — Wir müssen also *Tollin* wenigstens das zugeben, daß es nicht ganz unmöglich ist, *Vesalius* habe die Undurchdringlichkeit der Herzscheidewand von *Servet* übernommen, obgleich dies lange nicht als einwandfrei nachgewiesen angesehen werden kann (*Tollin*, Arch. f. d. ges. Physiol., 33, S. 489; 1884; — Biologisches Zentralblatt, 5, S. 474; 1885). Für *Vesalii* Selbständigkeit spricht aber ganz bestimmt eine von *Roth* (Andreas Vesalius Bruxelliensis, S. 188) zitierte Angabe von *Tronus*, *Vesalius* habe im Jahre 1544 bei einer öffentlichen Dissektion in Bologna gegen *Galen* betont, daß die undurchbohrte Scheidewand des Herzens dem Blute unmöglich einen Übertritt nach der linken Kammer gestattet (vgl. auch *Roth*, a. a. O., S. 247).

[2] Nach *Servet* ist der spiritus vitalis, der sich in dem Herzen und den Arterien vorfindet, aus der eingeatmeten Luft und dem allerfeinsten Blut zusammengesetzt und wird in der linken Herzkammer gebildet. „Generatur ex facta in pulmonibus mixtione inspirati aeris cum elaborato subtili sanguine, quem dexter ventriculus cordis sinistro communicat. Fit autem communicatio haec non per parietem cordis medium, ut vulgo creditur, sed magno artificio a dextro cordis ventriculo, longo per pulmones ductu, agitatur sanguis subtilis; a pulmonibus praeparatur, flavus efficitur et a vena arteriosa (der Lungenarterie) in arteriam venosam (die Lungenvenen) transfunditur. Deinde in ipsa arteria venosa inspirato aeri miscetur, expiratione a fuligine repurgatur" (*Servet*, Christianismi restitutio, 1553, S. 169; zit. nach *Hedenius*, a. a. O., S. 32).

Als die wichtigsten Beweisgründe für diese Auffassung hebt *Servet* teils die Undurchdringlichkeit der Kammerscheidewand (vgl. oben), teils auch die bedeutende Größe der Lungenarterie hervor, die ja zeigt, daß dieses Gefäß nicht allein die Aufgabe haben kann, die Lungen zu ernähren.

[3] *Colombo*, De re anatomica. Venedig 1559, S. 177. „Inter hos ventriculos (des Herzens) septum adest, per quod fere omnes existimant sanguini a dextro ventriculo ad sinistrum aditum patefieri; id ut fiat facilius, in transitu ob vitalium spirituum generationem tenuem reddi. Sed longa errant via, nam sanguis per arteriosam venam ad pulmonem fertur, ibique attenuatur; deinde cum aere una per arteriam venalem ad sinistrum cordis ventriculum defertur: quod nemo hactenus aut animadvertit, aut scriptum reliquit: licet maximum sit ab omnibus animadvertendum."

Durch den Nachweis, daß der Übergang des Blutes von der rechten Herzkammer zu der linken nur durch die Lungen und nicht durch Löcher und Poren in der Kammerscheidewand erfolgt, war es indessen noch lange nicht erwiesen, daß die gesamte Blutmenge des Körpers diesen Weg durchlaufen mußte, und der Lungenkreislauf, so wie er von *Servet* und *Colombo* begründet wurde, konnte in den Rahmen der galenischen Lehre von der Blutbewegung hineingepaßt werden, ohne weitergehende Veränderungen bei derselben zu erfordern.

Erst durch *Harvey* wurde es festgestellt, daß bei den warmblütigen Tieren die ganze Blutmenge durch die Lungen passiert, wie daß das von der linken Herzkammer in die Arterien herausgetriebene Blut in die Venen übergeht und durch diese wieder zu dem rechten Herzvorhof strömt.

§ 2. Harveys Lehre vom Kreislauf.

Die Lehre vom Kreislauf des Blutes, welche *Harvey* nach jahrelangen Forschungen im Jahre 1628 veröffentlichte, wurde von ihm so fest begründet, daß sie in allem Wesentlichen noch jetzt ebenso gültig ist, wie vor 290 Jahren, wie sehr auch spätere Forschungen sie erweitert und vertieft haben.[1]

Mehrere Autoren, unter ihnen *Tollin* (Arch. f. d. ges. Physiol., 22, S. 277) und *Willis* (William Harvey. London 1878, S. 92) sind zu dem Ergebnis gelangt, daß *Colombo* alles, was er über den Lungenkreislauf geschrieben hat, *Servet* verdankt, während andererseits *Chereau* für die Selbständigkeit *Colombo*s entschieden eintritt (Revue scientifique, 24, S. 63; 1879). Die Frage, betreffend den Anteil *Servet*s und *Colombo*s an der Entdeckung des kleinen Kreislaufes dürfte indessen nie mit zwingender Gewißheit beantwortet werden können. Daß *Servet*s Schrift Christianismi restitutio einige Jahre vor dem Erscheinen von *Colombo*s De re anatomica gedruckt wurde, bezeugt keinesfalls, daß die in der betreffenden theologischen, äußerst seltenen und schwer zugänglichen Arbeit enthaltenen Angaben über den kleinen Kreislauf *Colombo* bekannt waren, wie er dies ja auch ausdrücklich bemerkt, daß niemand vor ihm die betreffende Tatsache erwähnt hat. Übrigens bietet die Auffassung *Colombo*s in bezug auf die von *Servet* den entschiedenen Fortschritt dar, daß nach ihm auch nicht die geringste Menge Blutes durch die Scheidewand hindurch schwitzt, während *Servet* noch die Möglichkeit zugibt, daß aliquid resudari possit.

Nach *M. Roth*, dem gründlichsten Kenner der Anatomie des 16. Jahrhunderts, steht es außer jedem Zweifel, daß *Colombo* der wirkliche Entdecker des kleinen Kreislaufes ist, und er sagt ausdrücklich, daß nichts auf eine Einwirkung *Servet*s hindeutet.

Seine Beweisführung ist wesentlich die folgende. Die von *Servet* vertretene Lehre vom Zusammenhange der Gefäße und Nerven stammt von *Praxagoras* und ist von *Galen* und *Vesalius* widerlegt worden; die Solidität der Kammerscheidewand des Herzens und die Weite der Arteria pulmonalis, welche bei *Servet* herangezogen werden, sind Beobachtungen von *Vesalius*. Nimmt man dazu, daß *Servet* seine Abweichungen nicht als selbsterworbene Anatomie bezeichnet, sie nicht beschreibt, die entgegenstehenden Angaben nicht kritisiert, also keinen anatomischen Beweis führt, wie er auch keine anatomische Schrift hinterlassen hat, so bleibt nur eines übrig: *Servet* hat nach Büchern gearbeitet. Er will Übereinstimmung zwischen der Bibel und der Anatomie erzielen, und erzielt sie durch Kompilation. In die *Galen*ische Lehre fügt er passende Bruchstücke aus *Praxagoras* und aus *Vesalius* ein. An der Hand der *Vesalius*schen Beobachtung gelangte er zu einer angemesseneren Idee von der Blutbewegung in den Lungen als sie *Galen* gehabt hatte, und indem er *Praxagoras* hineinzieht, machte er einen Schritt hinter *Galen* zurück. Mit anderen Worten: *Servet* gibt hier nicht wirkliche, sondern spekulative Anatomie, nicht Anatomia sensibilis, sondern Anatomia imaginabilis. Er schaltet hier mit der Anatomie ungefähr so wie es in der vorvesalischen Periode zu geschehen pflegte. (*Roth*, Andreas Vesalius Bruxelliensis. Berlin, S. 247.)

[1] Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus *Guilielmi Harvei*, Angli, Medici Regii, et Professoris Anatomiae in Collegio Medicorum Londinensi. Frankfurt, Guilielmus Fitzer, 1628, 72 S., kl. 4° mit 2 Seiten Druckfehlerberichtigungen. Von dieser Arbeit sind zahlreiche spätere Auflagen erschienen. Eine Faksimile-Ausgabe mit einer englischen Übersetzung wurde 1894 von *G. Moreton* in Canterbury herausgegeben. Eine andere englische Übersetzung wurde schon 1847 von *R. Willis* (The Works of William Harvey,

Es empfiehlt sich daher, an der Hand dieser Arbeit, den Kreislauf in seinen allgemeinen Zügen darzustellen, insbesondere da dadurch die Gelegenheit geboten wird, die ursprünglichen Beweisgründe für unsere Auffassung vom Kreislauf des

printed for the Sydenham Society, London) veröffentlicht. Ins Deutsche wurde *Harvey*s Arbeit von *Boas* (William Harvey, der Entdecker des Blutkreislaufes und dessen anatomisch-experimentelle Studie über die Herz- und Blutbewegung bei den Tieren. Stuttgart 1878) und von *v. Töply* (Die Bewegung des Herzens und des Blutes. Übersetzt und erläutert. Klassiker der Medizin. Leipzig 1910) übertragen. Eine französische Übersetzung lieferte *Ch. Richet* (Harvey, La circulation du sang. Traduction française avec une introduction historique et des notes. Paris 1879).

Von vielen, besonders italienischen Autoren, wird *Cesalpino* als der eigentliche Entdecker des Kreislaufes gefeiert, und nach ihrer Auffassung würde *Harvey* im großen und ganzen nur das Verdienst zukommen, die Lehre vom Kreislauf weiter ausgebildet und zu allgemeiner Annahme gebracht zu haben.

Da eine eingehendere Darstellung der Geschichte des Kreislaufes nicht in der vorliegenden Arbeit beabsichtigt ist, kann ich mich nicht auf die betreffende Streitfrage näher einlassen, insbesondere, da ich nicht Gelegenheit gehabt habe, die Originalarbeiten von *Cesalpino* näher kennen zu lernen. Es scheint mir aber, vor allem auf Grund der ausführlichen, reichlich dokumentierten Untersuchung von dem hervorragenden schwedischen Autor *Per Hedenius*, ziemlich einleuchtend zu sein, daß *Cesalpino* allerdings nachwies, daß die uralte Beobachtung der Venenstauung unterhalb der Aderlaßbinde nicht mit der Annahme einer hauptsächlich in zentrifugaler Richtung stattfindenden Strömung des Blutes in den Venen in Übereinstimmung gebracht werden konnte, und daß also das Blut in umgekehrter Richtung von den Gliedern nach dem Herzen zurückströmen mußte. Er hat aber diese nur zögernd dargestellte Ansicht nicht an der Hand genauerer Experimente geprüft; auch wagte er es nicht zu behaupten, daß das venöse Blut immer in der angegebenen Richtung strömte, vielmehr stellte er sich vor, daß dies unter normalen Verhältnissen nur im Schlaf der Fall war (*Hedenius*, a. a. O., S. 234). Er dürfte also noch ziemlich weit von der wirklichen Entdeckung des Kreislaufes gewesen sein.

Um dem Leser indessen Gelegenheit zu geben, sich eine gewisse Vorstellung von den Ansprüchen *Cesalpino*s als Entdecker des Kreislaufes zu bilden, teile ich nach *Tollin* (Arch. f. d. ges. Physiol., 35, S. 388; 1885) eine Übersetzung der berühmtesten Stellen *Cesalpino*s über den Blutkreislauf hier mit.

„Die Gänge des Herzens sind von der Natur so angelegt, daß von der Hohlvene aus die Einführung in die rechte Herzkammer geschieht, von wo der Ausgang in die Lunge freisteht. Aus der Lunge gibt es aber noch einen anderen Eingang in die linke Herzkammer, von wo der Ausweg freisteht in die Arteria aorta, indem einige Membranen an den Türen der Gefäße angebracht sind, um den Rückweg zu hindern. Und so findet eine fortwährende Bewegung aus der Hohlvene durch Herz und Lungen in die Arteria aorta statt."

„Während nun aber beim Wachen die Bewegung der Lebenswärme nach außen geht, nämlich nach den Sinneswerkzeugen hin, so geht sie beim Schlaf nach innen, nämlich nach dem Herzen. Man muß annehmen, daß beim Wachen viel Geist und Blut zu den Arterien geführt wird; denn von da geht der Weg zu den Nerven; daß aber beim Schlafen dieselbe Wärme durch die Venen zum Herzen zurückkehre, nicht etwa durch die Arterien: denn der natürliche Eingang in das Herz wird durch die Hohlvene gegeben, nicht durch die Arterie. Als Anzeichen können die Pulse dienen: werden sie doch bei den Aufwachenden stark, heftig, schnell und häufig, mit einer gewissen Erschütterung, während des Schlafes sind sie klein, träge, spät und selten. Denn während des Schlafes geht wenig Lebenswärme in die Arterien: in dieselben aber stürzt sie sich heftiger, sobald wir aufwachen. Die Venen aber verhalten sich gerade entgegengesetzt: denn sie schwellen an beim Schlafe, beim Erwachen werden sie dünner, wie man bei den in der Hand befindlichen Venen deutlich erblicken kann. Denn es geht im Schlaf die Lebenswärme aus den Arterien in die Venen über durch die Gemeinschaftlichkeit jener Öffnungen, welche man Anastomosen nennt, und von dort ins Herz."

„Wie nun das Überströmen des Blutes nach obenwärts und das Zurückströmen nach unterwärts nach Art der Ebbe und der Flut in Euripus im Schlaf und Wachen (zusammengenommen) zutage liegt, so macht sich eine gleichartige Bewegung deutlich geltend, sobald in irgend einem Teile des Körpers ein Verband angelegt oder auf andere Weise die Venen verschlossen werden. Denn sobald der Durchgang aufgehoben wird, schwellen die Bächlein dort an, wo sie herzufließen pflegen. Vielleicht strömt zu der Zeit das Blut zu seinem Ursprung zurück, damit es nicht vermöge des Abschnittes erlösche. Denn nicht jede beliebige Venenunterbindung führt zur Erstickung, sondern nur die Unterbindung derjenigen, die zum Haupte führen, wegen der Vorzüglichkeit und Größe."

Blutes zu besprechen. Dabei werde ich hauptsächlich die vor kurzem von *Töply* herausgegebene Übersetzung von *Harveys* Werk benutzen.

Nach Eröffnung der Brusthöhle und Durchschneidung des Herzbeutels an einem lebenden Tiere sieht man, wie das Herz zuweilen sich bewegt, zuweilen ruht. In der Ruhe liegt das Herz schlaff, welk, kraftlos, gleichsam niedergebeugt. Bei seiner Bewegung richtet es sich auf, hebt sich mit der Spitze in die Höhe, so daß es gegen die Brust schlägt und seine Pulsation außen gefühlt wird. Es zieht sich

---

In bezug auf die Entdeckung des Kreislaufes und den dabei verschiedenen Autoren zukommenden Anteil verweise ich noch auf die unten verzeichneten Arbeiten aus den letzten Jahrzehnten. Die mit * bezeichneten Arbeiten sind mir nicht zugänglich gewesen.

Bilancioni, Una controversa riaperta: Cesalpino o Harvey. Archivio di fisiol., 10, S. 297; 1912.
**Ceradini*, Qualche appunto storico-critico intorno alla scoperta della circolazione del sangue. Genova 1875.
* — La scoperta della circolazione del sangue. Appunti storico-critici. Nuova Ed. Milano 1876. — Opere, 2. Milano 1906.
* — Defeso della mia memoria alla scoperta del sangue contro l'assuto dei signori Tollin e Preyer. Genova 1876.
**Chapman*, History of the discovery of the circulation of the blood. Philadelphia 1884.
Chereau, Histoire d'un livre. Paris 1878.
**Da Costa*, Harvey and his discovery. Philadelphia 1879.
Dastre, Les trois époques d'une découverte scientifique. Revue des deux mondes, 64, S. 665; 1884.
Flourens, Histoire de la découverte de la circulation du sang. Paris 1857.
Fraser, Harvey v. Cesalpinus: the controverse reopened. Edinburgh med. journ., 1911.
Gamgee, Harvey and Caesalpinus. Historical fragments. The Lancet, 1876, Bd. II, S. 676, 743; — 1877, Bd. I, S. 81.
**Gaskoin*, Harvey and the Spanish Anatomists. Med. times and gazette. London. 1878, Bd. II, S. 409, 457, 495.
**Harvey*, Praelectiones anatomiae universalis. Edited with an autotype reproduction of the original by a committee of the R. College of physicians. London 1886.
Huxley, William Harvey et la découverte de la circulation du sang. Revue scientifique, 21, S. 1154; 1878.
**Jenkins*, Harvey and his claims as a discoverer. London 1878.
**Johnson*, Cesalpino and Harvey. Journ. of anat. and physiol., 17, S. 125; 1882.
Luciani, Die Entdeckung des Blutkreislaufes. Physiologie des Menschen. Ins Deutsche übertragen. 1, S. 116. Jena 1905.
**Scalzi*, Andrea Cesalpino scopritore della circolazione del sangue. Roma 1876.
Tollin, Wie M. Servet ein Mediziner wurde. Deutsche Klinik 1875.
— Die Entdeckung des Blutkreislaufes durch Servet. Samml. physiol. Abh. herausgegeben von *Preyer*. Jena 1876.
— Des Arztes M. Servets Lehrer in Lyon. Dr. Symphorien Champier. Arch. f. path. Anat., 61, S. 377; 1874.
— William Harvey. Eine Quellenstudie. Ebenda, 81, S. 114; 1880.
— Mattheo Realdo Colombos Sektionen und Vivisektionen. Arch. f. d. ges. Physiol., 21, S. 349, 1880.
— Mattheo Realdo Colombo. Ein Beitrag zu seinem Leben aus seinen L. XV de re anatomica. Ebenda, 22, S. 262; 1880.
— Kritische Bemerkungen über Harvey und seine Vorgänger. Ebenda, 28, S. 581; 1882.
— Harvey und seine Vorgänger. Biol. Zentralbl., 3; 1883.
— Über Colombos Anteil an der Entdeckung des Blutkreislaufes. Arch. f. path. Anat., 91, S. 39; 1883.
— Die Spanier und die Entdeckung des Blutkreislaufes. Ebenda, 91, S. 423; 1883.
— Die Italiener und die Entdeckung des Blutkreislaufes. Ebenda, 93, S. 64; 1883.
— Die Franzosen und die Entdeckung des Blutkreislaufes. Ebenda, 94, S. 86; 1883.
— Ein italienisches Urteil über den ersten Entdecker des Blutkreislaufes. Arch. f. d. ges. Physiol., 33, S. 482; 1884.
— Robert Willis' neuer William Harvey. Ebenda, 34, S. 1; 1884.
— Andreas Caesalpin. Ebenda, 35, S. 295; 1884.
— Die Engländer und die Entdeckung des Blutkreislaufes. Arch. f. path. Anat., 97, S. 431; 1884; — 98, S. 193; 1884.

allseits zusammen, mehr aber von den Seiten her, so daß es kleiner, etwas länglich und zusammengeschrumpft erscheint. Wenn man es zu dieser Zeit mit der Hand umfaßt, so fühlt man, daß es härter wird, in ganz derselben Weise, wie die Skelettmuskeln bei ihrer Kontraktion härter werden. Bei den kaltblütigen Tieren ist das Herz bei seiner Bewegung weißlich; bei der Ruhe hat es dagegen eine gesättigte blutrote Farbe.

Daraus folgt, daß das Herz bei seiner Bewegung von allen Seiten her zusammengezogen wird, sowie daß sich dabei dessen Kammern verengen und das in ihnen enthaltene Blut heraustreiben. Dies erweist sich auch dadurch, daß aus einer Herzwunde das Blut bei jeder einzelnen Bewegung mit Gewalt hervorstürzt.

Die aktive Phase der Herzperiode ist also die Volumenabnahme, die Systole; die Volumenzunahme, die Diastole, ist dagegen nach *Harvey* völlig passiv.[1]

Infolge der Zusammenziehung des Herzens werden die Arterien, sowohl die Aorta als die Lungenarterie, erweitert. Wenn die linke Kammer aufhört zu schlagen, hört auch der Puls in den Arterien auf. Wird irgend eine Arterie durchschnitten, so stürzt das Blut bei jeder Systole gewaltsam aus der Wunde hervor. Daraus folgt, daß die Arterien ausgedehnt werden durch die Blutmenge, welche das Herz bei jeder Systole in sie hineintreibt: sie werden also erweitert, weil sie wie eine Blase gefüllt werden, und füllen sich nicht, weil sie sich wie Blasebälge erweitern.[2]

Dies alles bezieht sich auf die Herzkammern. In bezug auf die Vorhöfe ist zunächst zu bemerken, daß sie sich, wie die beiden Kammern, zu gleicher Zeit zusammenziehen. Es finden aber die Bewegungen der Vorhöfe früher als die der Kammern statt, und man sieht, wie die Bewegung von jenen ausgeht und dann von der Zusammenziehung der Kammern gefolgt wird. Beim absterbenden Herzen, wie bei den Herzen kaltblütiger Tiere schiebt sich zwischen den Bewegungen der Vorhöfe und der Kammern eine Ruhepause ein, und endlich hört zuerst die linke Kammer und zuletzt der rechte Vorhof auf zu schlagen. Nachdem die Kammer zu schlagen aufgehört hat, kann man mittels eines auf sie aufgelegten Fingers die den Vorhofkontraktionen entsprechenden Schläge wahrnehmen, und bei angeschnittener Kammer strömt bei jeder Vorhofkontraktion Blut aus der Wunde heraus. Also besteht auch die aktive Phase der Vorhöfe in ihrer Zusammenziehung.[3]

Die Bewegung des Herzens geht also auf folgende Weise vor sich. Zuerst ziehen sich die Vorhöfe zusammen und treiben das in ihnen enthaltene Blut in die Herzkammern. Nachdem diese gefüllt sind, richtet das Herz sich auf, spannt alle seine Fasern, zieht die Kammern zusammen und ruft den Puls hervor, durch welchen die rechte Kammer das Blut in die Lungenarterie, die linke in die Aorta treibt.[4]

Von der rechten Kammer kann das Blut nicht durch die Scheidewand in die linke gelangen, denn diese Scheidewand ist fest und undurchdringlich. Statt dessen wird es von der rechten Kammer in die Lungenarterie getrieben und strömt von dieser durch die Lungenvenen zum linken Vorhof und zu der linken Kammer. Dabei muß das Blut Porositäten in der Lungensubstanz passieren ganz wie die

---

[1] *Harvey*, De motu cordis, Kap. II. Bei der Darstellung der Untersuchungen *Harveys* habe ich in der Regel die jetzt gebräuchliche Terminologie benutzt.

[2] *Harvey*, a. a. O., Kap. III.

[3] *Harvey*, a. a. O., Kap. IV.

[4] *Harvey*, a. a. O., Kap. V.

aus dem Darmkanal aufgenommenen Nahrungssäfte durch Porositäten in der Substanz der Leber strömen.

Das Blut tritt also ununterbrochen in die rechte Kammer ein, wird aus dieser durch die Lungenarterie zu den Lungen getrieben und strömt ununterbrochen in die linke Kammer hinüber, von woher es wieder in die Aorta herausgetrieben wird.[1]

Bis hierher ist die Auffassung *Harveys* durchaus nicht neu, sondern stellt nur eine Bestätigung und Vertiefung der schon von seinen Vorgängern ausgesprochenen Ansichten dar. Die folgenden Abschnitte enthalten die Beweisgründe dafür, daß das in die Aorta strömende Blut von den kleinsten Arterien in irgend einer Weise zu den Venen strömt und durch die Hohlvenen zum rechten Vorhof zurückkehrt, in ganz derselben Weise, wie es aus dem rechten Herzen durch die Lungengefäße zu dem linken Herzen getrieben wird.

Diese Bewegung dürfte in demselben Sinne eine kreisförmige genannt werden können, wie *Aristoteles* den Nebel und den Regen mit einer Kreisbewegung der oberen Regionen verglichen hat. Denn wie die feuchte, von der Sonne erwärmte Erde ausdünstet, die in die Höhe geführten Dämpfe sich verdichten, als Regen niederfallen und die Erde wieder naß machen, und wie durch die kreisförmige Bewegung der Sonne, durch deren Hinzutreten und Zurücktreten Erzeugung und Entstehung der Gewitter und sonstiger Himmelserscheinungen vor sich gehen: so mag es wahrscheinlich auch im Körper stattfinden, daß durch die Bewegung des Blutes alle Teile mit einem wärmeren, vollkommenen, dunstigen, geistigen und nährkräftigen Blut ernährt, erwärmt und belebt werden; daß es andererseits in den verschiedenen Körperteilen abgekühlt, verdichtet und gewissermaßen geschwächt wird und von diesen dann nach dem Herzen gleichsam zu seiner Quelle zurückkehrt, um seine Vollkommenheit wieder zu erlangen. Hier wird es durch den Schatz des Lebens, die natürliche, mächtige, wallende Wärme von neuem verflüssigt, mit Lebensgeistern und Balsam geschwängert und aufs neue herausgetrieben. Und dies alles ist von der Bewegung und der Tätigkeit des Herzens abhängig.[2]

Den Beweis dafür, daß die gesamte Blutmenge von den Arterien zu den Venen und von diesen zum Herzen übergeht, liefert *Harvey*, indem er darlegt,

erstens, daß das Blut durch die Herztätigkeit beständig und ununterbrochen aus der Hohlvene in die Arterien in einer Menge hinübergeleitet wird, die viel zu groß ist, um von der genossenen Nahrung gedeckt werden zu können, und in solcher Weise, daß die ganze Blutmasse in kurzer Zeit diesen Weg zurücklegt;

zweitens, daß gleichfalls das Blut durch die Herztätigkeit beständig und ununterbrochen in jedes Glied und jeden Körperteil in viel größerer Menge hineingetrieben wird, als für die Ernährung der betreffenden Körperteile genügt, bzw. von der ganzen Blutmasse gedeckt werden könnte;

drittens, daß dieses Blut aus jedem Körperteil durch die Venen zum Herzen zurückströmt.

Den ersten Satz beweist *Harvey* durch eine Berechnung der von dem Herzen in einer halben Stunde herausgetriebenen Blutmenge und zeigt, daß, selbst wenn man das Schlagvolumen der linken Kammer sehr niedrig schätzt, dennoch diese

---

[1] *Harvey*, a. a. O., Kap. VI und VII.

[2] Fast wörtlich nach *Harvey*, a. a. O., Kap. VIII.

halbstündliche Blutmenge immer größer als die gesamte Blutmenge des Körpers ist, und auch größer ist als daß sie von der aufgenommenen Nahrung herrühren könnte. Das Blut muß also durch die Venen zum Herzen zurückgeführt werden.

Dies folgt auch daraus, daß, wenn eine noch so kleine Arterie durchschnitten wird, binnen etwa einer halben Stunde die gesamte Blutmenge aus dem ganzen Körper, sowohl aus den Venen als aus den Arterien herausgetrieben wird.[1]

Endlich führt *Harvey* an, daß, wenn bei einer Schlange die Hohlvene mittels einer Pinzette erfaßt und also die Blutströmung auf einer gewissen Strecke unterhalb des Herzens unterbrochen wird, diese fast augenblicklich leer wird. Gleichzeitig wird auch das Herz selbst während der Diastole viel blässer und wegen Blutmangels kleiner als sonst; allmählich schlägt es immer langsamer, so daß es endlich abzusterben scheint. Dagegen werden, nachdem die Vene losgelassen worden ist, dem Herzen normale Farbe und Größe sofort wiedergegeben. Wenn dann die Arterien eine Strecke weit vom Herzen unterbunden werden, so schwellen sie innerhalb des gefaßten Teils heftig an; das Herz wird übermäßig ausgedehnt, bekommt eine purpur-bläuliche Farbe und wird zuletzt vom Blute überwältigt, daß man glaubt, es werde ersticken. Nach der Lösung der Ligatur kehrt das Herz zu seiner normalen Farbe, Größe und Tätigkeit wieder zurück.[2]

Zum Beweis des zweiten Satzes zieht *Harvey* in erster Linie folgende Erfahrungen an. Legt man am Oberarme eines Menschen eine straffe Ligatur an, so hört die Pulsation der Arterien peripher von derselben auf. Unmittelbar oberhalb der Ligatur schlägt aber die Arterie höher und heftiger und ist übermäßig gefüllt. Nach einiger Zeit fängt die Hand an, ein wenig kalt zu werden.

Wenn dann die Ligatur etwas gelockert wird wie beim Aderlasse, so färbt sich die ganze Hand plötzlich und wird größer, ihre Venen werden strotzend und varikös, und unterhalb der Ligatur schwellen die Venen an, oberhalb derselben aber gar nicht.

Hieraus folgt, daß das Blut durch die Arterien eintritt, denn bei der straffen Ligatur fließt nichts ein; daß es wieder durch die Venen austritt, denn bei der losen Ligatur wird die Entleerung der Venen nach den oberen Teilen gehemmt, während die Zuströmung durch die Arterien nur in einem verhältnismäßig unbedeutenden Grade beeinträchtigt ist. Es fließt also das Blut aus den Arterien in die Venen, und nicht umgekehrt aus den Venen in die Arterien. Auch kann ein Tier durch eine eröffnete Hautvene vollständig entblutet werden.[3]

Um den dritten Satz zu beweisen, teilt *Harvey* in erster Linie einige Beobachtungen über die Venenklappen mit. Der Entdecker dieser Klappen, *Fabrizio ab Aquapendente* (1574) erkannte nicht den wahren Nutzen derselben, sondern stellte sich vor, daß sie ein Hindernis bildeten, damit nicht alles Blut wegen seiner Schwere in die unteren Körperteile herabfalle.[4]

---

[1] *Harvey*, a. a. O., Kap. IX.
[2] *Harvey*, a. a. O., Kap. X.
[3] *Harvey*, a. a. O., Kap. XI und XII.
[4] „Ea ratione, ut opinor, a natura genitae membranulae, ut sanguinem quadantenus remorentur, ne confertim ac fluminis instar aut ad pedes, aut in manus et digitos universus inflat colligaturque duoque incommoda eveniant, tum ut superiores artuum partes alimenti penurio laborent, tum vero manus et pedes tumore perpetuo premantur." — „Porro alia ostiolorum in artubus necessitas est. Nam cum crura et brachia motu locali frequentissime exerceantur eoque interdum vehementi ac violentissimo, unde plurimum ac vehementem in ipsis calorem contingat, procul dubio

Bei der Präparation der Venen war es *Harvey* oft aufgefallen, daß von der Wurzel der Venen aus eine Sonde wegen des Hindernisses, das die Klappen bildeten, nicht weiter gegen die dünnen Venenzweige vorgeschoben werden konnte, daß es dagegen sehr leicht war, die Sonde von den Ästen her nach der Wurzel hineinzuschieben. Daraus, wie aus dem anatomischen Bau der Klappen folgert *Harvey*, daß diese die vom Herzen und der Hohlvene ausgegangene Bewegung des Blutes hemmen, und wenn sie sich an mehreren Stellen gemeinsam heben und schließen, die Bewegung vollständig unterbrechen und aufheben, so daß das Blut nicht nach oben nach dem Kopfe zu oder nach unten nach den Füßen hin oder seitlich in den Arm durch die Venen wegfließen kann, sondern sie treten jeder Bewegung des Blutes, welche von den größeren Venen nach den kleineren gerichtet ist, entgegen. Andererseits begünstigen sie die Bewegung, welche von den kleinen Venen beginnend nach den größeren hin ausläuft.

Harvey begnügt sich indessen nicht mit dieser rein anatomischen Beweisführung, sondern teilt noch eine Reihe von Versuchen über die Bedeutung der Venenklappen bei der Blutströmung in den Hautvenen mit. Ich werde im Kapitel über den Blutstrom in den Venen auf diese Versuche zurückkommen.[1]

Im 14. Kapitel seines Buches faßt *Harvey* seine Lehre vom Kreislauf in folgender Weise zusammen.

Da dies alles sowohl durch Vernunftgründe als durch augenfällige Versuche festgestellt ist, nämlich daß das Blut infolge der Pulsation der Herzkammern durch die Lungen und das Herz hindurchgeht und in den ganzen Körper hineingetrieben wird, und dort in die Venen und Porositäten des Fleisches eindringt, sowie durch die Venen selber von allen Orten aus der Peripherie nach dem Zentrum aus den kleinen Venen in die großen zurückgeht, und von den letzteren in die Hohlvene und schließlich in den Vorhof gelangt, und zwar in so großer Menge, in solchem Strom und Rückfluß durch die Arterien von hier dorthin und von dorther durch die Arterien wieder hierhin zurück, daß es von der aufgenommenen Nahrung aus nicht gedeckt werden kann, sowie auch in größerer Menge, als zur Ernährung genügend ist: so muß man unbedingt schließen, daß das Blut bei den Tieren, dank einer kreisförmigen Bewegung, in einem Kreis strömt, daß es sich in einer ununterbrochenen Bewegung befindet, sowie daß die Tätigkeit oder Aufgabe des Herzens gerade darin liegt, durch seine Pulsation diese Bewegung zu unterhalten.[2]

---

vi caloris excitati, sanguis ad artus in tanta copia fluxisset atque attractus fuisset, ut vel partibus principalibus e cava vena subriperetur alimentum vel artuum vasa ruptionis periculo periclitarentur. Quorum utrumque maxime perniciosum toti animali erat futurum, quando principes partes, ut hepar, cor, pulmones et cerebrum, perpetuo sanguine abundare copiosissimo oportebat. Quam ob causam uti opinor factum est, ut vena cava, qua per corporis truncum perreptat, similiter et jugulares, ostiolis prorsus fuerint destitutae." (*Fabrizio*, Opera physico-anatomica. Padova 1625; zit. nach *Hedenius*, Om upptäckten af blodomloppet. Upsala 1892, S. 121, 122.)

[1] *Harvey*, a. a. O., Kap. XIII.

[2] *Harvey*, a. a. O., Kap. XIV. „Cum haec confirmata sint omnia, et rationibus et ocularibus experimentis, quod sanguis per pulmones et cor, pulsu ventriculorum transeat, et in universum corpus impellatur, et immittatur, et ibi in venas et porositates carnis obrepat, et per ipsas venas undique de circumferentia ad centrum ab exiguis venis in majores remeet, et illinc in venam cavam, ad auriculam cordis tandem veniat, et tanta copia, tanto fluxu, refluxu, hinc per arterias illuc, et illinc per venas huc retro, ut ab assumptis suppeditari non possit, atque multo quidem majori (qua sufficiens erat nutritioni) proventu. Necessarium est concludere circulari quodam motu in circuitu agitari in animalibus sanguinem; et esse in perpetuo motu, et hanc esse actionem sive functionem cordis, quam pulsu peragit, et omnino motus et pulsus cordis causam unam esse."

Den Übergang zwischen den Arterien und Venen sah *Harvey* nie. „Mit aller möglichen Sorgfalt habe ich nach einem solchen gesucht", sagt er, „dennoch ist es mir nie gelungen, zwei Gefäße, eine Arterie und eine Vene, zu finden, welche sich unmittelbar miteinander vereinigt hätten."[1]

Die Frage nach der Art und Weise, wie das Blut von den Arterien in die Venen strömt, blieb also von *Harvey* unbeantwortet. Nur vier Jahre nach dem Tode des großen Forschers wies *Malpighi*[2] (1661) zunächst an der getrockneten Froschlunge nach, daß die Arterien und Venen durch einen Netzwerk feiner Gefäße untereinander verbunden waren. Daß dies auch bei anderen Gefäßbezirken der Fall war, hob er als äußerst wahrscheinlich hervor, und er konnte, wie es scheint, bei der gefüllten Harnblase des Frosches die Bewegung des Blutes in den Kapillaren direkt nachweisen.[3]

Es war also *Malpighi*, der den Schlußstein zu der Lehre *Harvey*s vom Kreislauf fügte. Diese Lehre war indessen durch *Harvey*s Untersuchungen so entschieden bewiesen, daß ihre Gültigkeit nicht von dieser Entdeckung abhängig war. Es ist daher vollkommen falsch, wenn von gewissen Autoren behauptet wird, der eigentliche Entdecker des Kreislaufes sei *Malpighi* und nicht *Harvey*.

Zweites Kapitel.

Die vergleichende Physiologie des Kreislaufes bei den Wirbeltieren.[4]

§ 3. Der Kreislauf bei den kaltblütigen Wirbeltieren.[5]

a) Amphioxus.

Das niedrigste der Wirbeltiere, Amphioxus, unterscheidet sich von den übrigen Wirbeltieren dadurch, daß ihm ein differenziertes Herz abgeht. Dieser Mangel wird durch eine allerorts gut ausgeprägte Kontraktilität der Gefäßwände ersetzt.

---

[1] *Harvey*, Erste Entgegnung gegen *Riolan;* Works of *William Harvey*, transl. by *Willis*. London 1847, S. 103.

[2] *Malpighi*, De pulmonibus epistola II, 1661; — Opera Omnia, II. Leiden 1687, S. 327—331.

[3] *Malpighi*, a. a. O., S. 329 f. „Ex his etiam summa cum probabilitate illud solvi potest de mutua vasorum unione et anastomosi, etenim si semel intra vasa natura sanguinem volvit et vasorum fines in rete confundit, probabile est etiam in aliis anostomo im jungere; hoc evidenter deprehenditur in ranarum vesica ab urina turgescente, *in qua citatus sanguinis motus per diaphana vasa mutuam invicem anastomosi juncta observatur*, quin et vasa ista illum sortita sunt nexum et progressum, quem in foliis omnium fere arborum illarum venae, sive fibrae perpetuo designant."

[4] Da unsere Kenntnisse von den allgemeinen Erscheinungen des Kreislaufes bei den Wirbellosen zum allergrößten Teil an der Hand von rein anatomischen Untersuchungen gewonnen sind und außerdem Herr Professor *v. Brücke* (Leipzig), wie er mir gütigst mitgeteilt hat, die betreffenden Erfahrungen in dem von *H. Winterstein* herausgegebenen Handbuch der vergleichenden Physiologie in gebührendem Umfange behandeln wird, habe ich auf die Darstellung des Kreislaufes bei den Wirbellosen ganz verzichtet und verweise in bezug auf denselben auf die bald erscheinende Monographie von *v. Brücke*.

[5] Über die phylogenetische Entwicklung der Septa in der Herzkammer und dem Bulbus aortae vgl. *Jane Robertson*, Heart, 6, S. 87; 1915.

Das Gefäßsystem beim Amphioxus ist nach den Darstellungen von *Legros*[1] und *Zarnik*[2] folgendermaßen gebaut.

Unterhalb der Chorda läuft jederseits ein Gefäß, die rechte und die linke Aorta, welche sich am distalen Ende des Kiemenschlauches zu der Aorta abdominalis vereinigen. Das in diesem Gefäß nach dem Schwanze strömende Blut tritt am Enddarm in Kapillarlakunen ein, durch welche es in den hinteren Abschnitt des Darmsinus (*D s*, Fig. 2) und in die Kaudalvene (*Vc d*) übergeht. Der Darmsinus ist ein umfangreiches Lakunensystem, umgreift den ganzen Darm und erstreckt sich fast bis an die Leber. Aus ihm entspringt die Vena subintestinalis (*Vs i*), welche das Blut zu der Leber führt und sich dort in ein Lakunennetz auflöst (*L l*). Aus diesem sammelt sich das Blut in einem oder mehreren Gefäßstämmen, welche schließlich in den Sinus venosus (*S v*) münden. Dieser geht proximalwärts in die Arteria brachialis über, welche das Blut nach den Kiemen führt. Von diesen strömt es dann wieder zu den beiden Aorten.

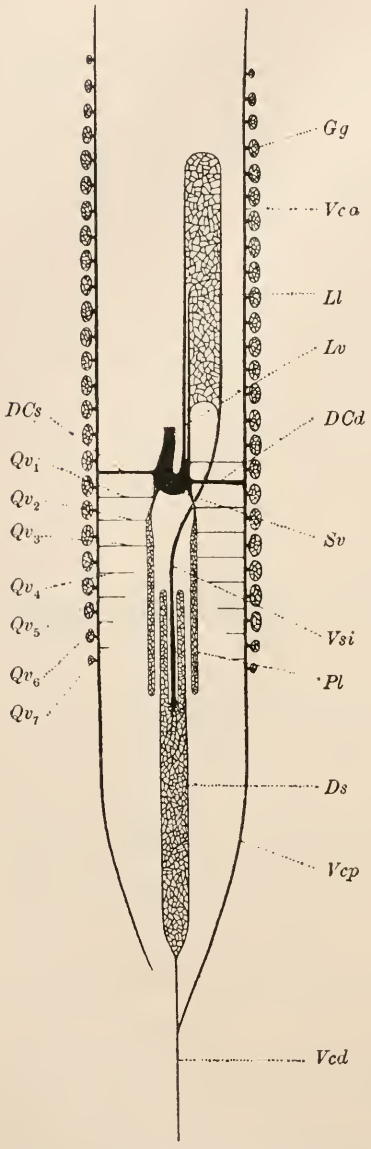

Fig. 2. Schema des venösen Kreislaufes beim Amphioxus. Nach *Zarnik*. *DCd* und *DCs*, Ductus Cuvieri dexter und sinister; *Gg*, Genitalgefäße; *Ll*, Leberlakunen; *Lv*, Lebervene; *Sv*, Venensinus; *Pl*, Parietallakune; *Ds*, Darmsinus; Qv_1—Qv_7, Quervenen; *Vca*, Vena cardinalis anterior; *Vcd*, Vena caudalis; *Vcp*, Vena cardinalis posterior; *Vsi*, Vena subintestinalis.

Ein anderer Teil des Aortenblutes gelangt durch Kapillarlakunen und auf der rechten Seite durch Vermittelung der Kaudalvene (*Vc d*) in die Venae cardinales posteriores (*Vc p*), strömt in diesen nach vorn und versorgt die Geschlechtsdrüsen, um dann in der Kardinalvene weiter zu fließen. Aus den Kardinalvenen gelangt das Blut durch die Quervenen (*Q v*) und durch die Ductus Cuvieri (*D C*) sowie unter Vermittelung der Parietallakune (*P l*) in den Venensinus (*S v*).

Ein dritter Teil des Aortablutes strömt durch die Gefäße, welche längs der Muskelsepta verlaufen, nach den Kardinalvenen.

b) Fische.

Auch bei den eigentlichen Fischen ist die allgemeine Mechanik des Kreislaufes sehr einfach. Das Blut wird durch den Körper von einem Herzen getrieben, dessen Form bei verschiedenen Arten mannigfach variiert; seinem allgemeinen Plan nach ist es aber bei

[1] *Legros*, Mitt. aus der zool. Station zu Neapel, 15, S. 487; 1902.

[2] *Zarnik*, Anat. Anzeiger, 24, S. 609; 1904. Vgl. auch *Langerhans*, Arch. f. mikr. Anat., 12, S. 336; 1876.

allen Fischen nach demselben Grundtypus gebaut. Stets unterscheidet man zwei Hauptabteilungen, eine Kammer und einen Vorhof. In den Vorhof münden, und zwar unter Vermittelung eines besonderen Venensinus, die Venen, durch welche das Blut von allen Teilen des Körpers zum Herzen zurückgeführt wird. Von dem Vorhofe strömt das Blut in die Kammer, welche ihrerseits dasselbe in die Arterien hineintreibt. Von der Kammer geht ein einziges Gefäß, Conus arteriosus, aus (Fig. 3, *c*), welches sich in einen langen Truncus arteriosus fortsetzt. Dieser löst sich in 3—7, meistens aber 4 Kiemenarterien (*a*) auf, welche das Blut zu den Kiemen (*b*) führen. Von den Kiemen sammelt sich das jetzt durchgeatmete Blut in die Kiemenvenen (*R*), welche jederseits in einen starken Stamm münden. Diese Stämme vereinigen sich nach vorn zu dem Circulus cephalicus (*c c̀*) und nach hinten zur Aorta (*A*).

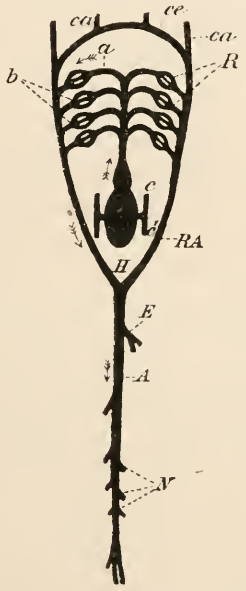

Fig. 3. Der Kreislauf bei den Fischen. Schematisches Bild nach *Wiedersheim*.

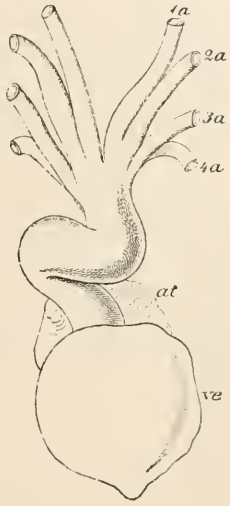

Fig. 4. Das Herz bei Ceratodus. Nach *Boas*.

Das Blut, das zum Herzen strömt, ist also rein venös, ebenso wie das, welches in dem Bulbus arteriosus das Herz verläßt. Erst nachdem das Blut die Haargefäße der Kiemen durchströmt hat, wird es arteriell und setzt von diesen seinen Gang nach allen Teilen des Körpers fort.[1]

Die Strömung des Blutes durch das Herz wird durch Klappen geregelt. Solche finden sich sowohl zwischen dem Vorhofe und der Kammer, wie auch innerhalb des Conus arteriosus. Letztere stehen bei verschiedenen Fischen in mehreren Längsreihen, wovon jede bis aus neun Klappen bestehen kann.

Viel mehr verwickelt sind die Verhältnisse, denen wir bei den Dipnoï begegnen. Wegen Raumersparung werde ich unter diesen nur den Ceratodus berücksichtigen und stütze mich hierbei auf die Darstellung von *Boas*.

[1] Über den Kreislauf bei den Fischen vgl. *Schönlein*, Zeitschr. f. Biol., 32, S. 511; 1895 (Selachier); — *Brünings*, Arch. f. d. ges. Physiol., 75, S. 599; 1899 (Leuciscus dobula); — *Kolff*, ebenda, 122, S. 37; 1908 (Teleostier).

Von einem etwas zusammengedrückten Conus arteriosus geht ein äußerst kurzer Truncus arteriosus aus; aus diesem entspringen (Fig. 4) drei Paar Gefäße, von welchen das dritte sich gleich nachher beiderseits in zwei Gefäße spaltet. Wir bekommen also jederseits vier Gefäße, die als Kiemenarterien zu den vier Hauptkiemen jederseits verlaufen. Aus jeder Kieme geht wieder eine Kiemenvene hervor (Fig. 5). Die erste Kiemenvene teilt sich in zwei Äste, die Carotis interna (Fig. 5, *c i*) und ein Gefäß, das sich nach hinten wendet und mit der zweiten Kiemenvene (2 *v*) verbindet. Das so gebildete Gefäß läuft nach hinten und vereinigt sich mit dem durch die Vereinigung der dritten und vierten Kiemenvene (3 *v*, 4 *v*) entstandenen Gefäß zur Aortawurzel (*a w*); aus den beiden Aortawurzeln entsteht dann die Aorta (*ao*).

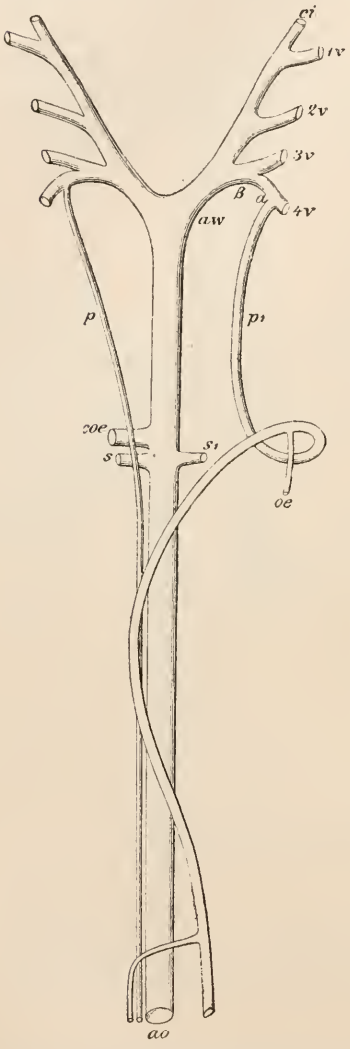

Fig. 5. Die Kiemenvenen bei Ceratodus. Nach *Boas*.

Aus der vierten Kiemenarterie entsteht jederseits eine Lungenarterie (*p*, p_1); von diesen ist die linke weit stärker als die rechte.

Das Blut, das durch die Kiemen gegangen und dann in der A. carotis und in der Aorta geströmt ist, kehrt durch den Venensinus zum Herzen zurück. Von der Lunge strömt das Blut zu einer separaten Abteilung des Venensinus und von diesem zum Vorhof. Dieser ist aber durch eine unvollständige Scheidewand in zwei Abteilungen getrennt; in der rechten strömt rein venöses Blut, in der linken dagegen nebst diesem auch das von der Lunge kommende Blut. Das in der linken Abteilung des Vorhofes befindliche Blut ist also eine Mischung von arteriellem und venösem Blute.

Die obenerwähnte Scheidewand des Vorhofes erstreckt sich ziemlich weit in die Kammer hinein und teilt gewissermaßen auch diese unvollkommen. Von der Kammer geht der spiralförmige Conus arteriosus aus (Fig. 4). Längs der Achse, um welche die Spiraldrehung stattgefunden hat, befindet sich eine aus 8 Klappen gebildete Falte, die Longitudinalfalte oder Spiralklappe, welche also auch spiralig gewunden ist. Dazu kommen noch mehrere andere Klappen, welche ich hier nur kurz erwähne, weil ihre physiologische Bedeutung mit derjenigen der Spiralklappe durchaus nicht zu vergleichen ist.

Diese Spiralklappe ist hinten in der Mittellinie an der ventralen Konuswand angeheftet, vorn dagegen seitlich, und zwar rechts. Der Blutstrom (mit gemischtem Blut), der hinten an der linken Seite der Spiralfalte hereinkommt, wird auf seinem Wege durch den Konus gewissermaßen geschraubt, so daß er vorn an der ventralen Seite der Spiralfalte ausläuft. Von da aus wird er in die erste und zweite Kiemenarterie getrieben. Diese erhalten also eine Blutmasse, die schon halb durchgeatmet ist.

Dagegen wird das in der rechten Abteilung der Herzkammer befindliche rein venöse Blut an der rechten Seite des hintern Teiles der Spiralklappe in den Konus einströmen und in die dritte und vierte Kiemenarterie gelangen. Diese empfangen dabei rein venöses Blut.

Das Blut, das durch die A. carotis interna nach dem Kopf strömt, ist also zweimal arterialisiert worden: erstens in der Lunge, zweitens in den Kiemen. Das Blut dagegen, das durch die Aorta zu den übrigen Teilen des Körpers fließt, hat nur teilweise eine derartige doppelte Arterialisierung erlitten, denn nur die zweite Kiemenvene führt Blut, welches sowohl die Kiemen als die Lunge passiert hat, während das Blut der dritten und vierten Kiemenarterie nur in den Kiemen, nicht aber in der Lunge durchgeatmet ist.[1]

Wir begegnen hier einer Erscheinung, die nicht alleinstehend ist, denn wenigstens bei gewissen Reptilien, d. h. bei mit Lungen versehenen Tieren, wo die Blutmasse nicht in ihrer Gesamtheit durch die Lungen strömt, finden wir Vorrichtungen, welche es wahrscheinlich machen, daß der Kopf ein mehr durchgeatmetes Blut als die übrigen Körperteile erhält. Man wird nicht umhin können, hierin einen Ausdruck zu finden für die größere Bedeutung, die das Gehirn allmählich vor den übrigen Organen des Körpers erhält, je höher wir in der Reihe der Wirbeltiere hinaufsteigen.

c) Amphibien.

Unter den Amphibien werden wir Salamandra als Vertreter der Urodela und Rana als Vertreter der Anura auswählen.

Schon bei den Urodelen ist der Vorhof durch eine Scheidewand, die jedoch nicht absolut dicht, sondern mit einer größern oder kleinern Zahl Löcher von verschiedener Größe versehen ist, in zwei Abteilungen getrennt. Die Kammer zeigt keine Spur von einer Scheidewand.

Wie bekannt, atmen die Amphibien während ihres Larvenstadiums mit Kiemen und werden erst später für die Lungenatmung eingerichtet. Es ist von Interesse zu untersuchen, wie sich die Blutverteilung während dieser beiden Stadien gestaltet, und wie der Übergang zwischen beiden stattfindet.

Bei der Salamanderlarve gehen von dem Truncus arteriosus nach jeder Seite vier Gefäße aus, die erste bis dritte Kiemenarterie und der vierte Arterienbogen (Fig. 6, *1a—3a, 4*). Die drei Kiemenarterien gehen zu den respektiven Kiemen und werden in ihr Kapillarnetz aufgelöst, von welchem dann die Kiemenvenen ausgehen. Die erste Kiemenvene (Fig. 6, *1v*) teilt sich in zwei ziemlich gleich starke Äste, Carotis externa (*ce*), welche mit der ersten Kiemenarterie durch feine Queranastomosen in Verbindung steht, und Carotis interna (*ci*), und setzt sich dann in einem von der zweiten und dritten Kiemenvene (*2v, 3v*) gebildeten Stamm (*aw*) fort, welcher medianwärts verläuft und mit seinem gegenüberliegenden Stamm zur Aorta (*ao*) verschmilzt.

Der vierte Arterienbogen (Fig. 6, *4*) verbindet sich schließlich mit der von der dritten Kiemenvene abgehenden Lungenarterie (*p*). Es ist also nur ein sehr kleiner Teil der Blutmasse, der bei der Salamanderlarve durch die Lungen strömt.

[1] *Boas*, Morphol. Jahrbuch, 6, S. 325—332, 337—339; 1880.

Die Kiemenarterien und die Kiemenvenen stehen nicht nur durch das Kapillarnetz in den Kiemen, sondern auch durch direkte Anastomosen untereinander in Verbindung (Fig. 6, *y*, *z*). Bei der Schrumpfung und Zerstörung, welche die Kiemen beim Übergang des Tieres zum erwachsenen Zustande erleiden, sind sie von großer Bedeutung. Da die Haargefäße der Kiemen für die Blutströmung nicht

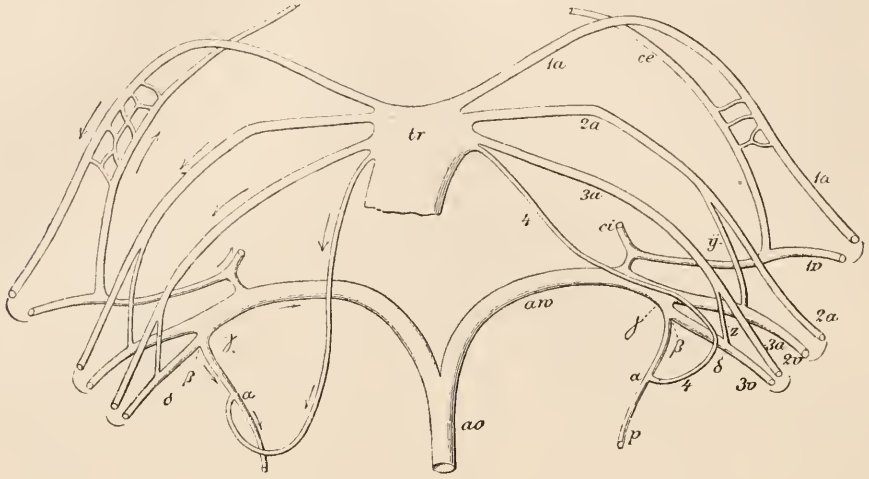

Fig. 6. Der Kreislauf bei der Salamanderlarve. Nach *Boas*.

mehr durchgängig sind, fließt das Blut durch die betreffenden Anastomosen direkt in die entsprechenden Kiemenvenen, welche also unmittelbare Fortsetzungen der Äste des Truncus arteriosus darstellen.

Zu gleicher Zeit wird auch die relative Größe dieser Äste verändert, und wir finden bei dem erwachsenen Salamander folgende Gefäßverteilung (Fig. 7).

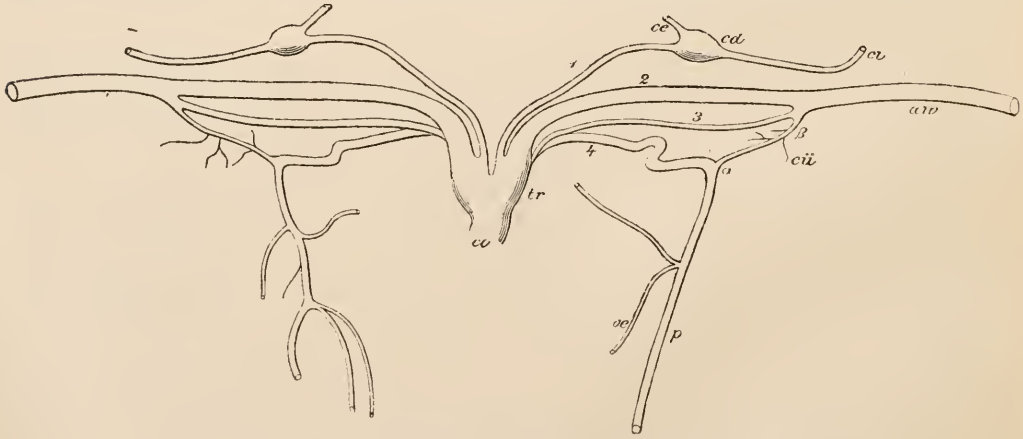

Fig. 7. Der Kreislauf beim erwachsenen Salamander. Nach *Boas*.

Von der ursprünglichen Gleichartigkeit der drei ersten Arterienbogen ist kaum eine Spur mehr vorhanden. Der erste Bogen sendet die Carotis externa (*ce*) und interna (*ci*) aus und scheint, in der Regel wenigstens, keine Anastomosen mit den übrigen Bogen einzugehen. Der zweite, dritte und vierte Arterienbogen (*2*, *3*, *4*) unter denen der zweite am größten ist, vereinigen sich zur Aortawurzel (*aw*). Von dem vierten Bogen geht außerdem die Lungenarterie (*p*) aus; ihr während des

Larvenstadiums stattfindender enger Zusammenhang mit dem dritten Bogen hat jetzt aufgehört.[1]

Von allen Teilen des Körpers geht das Blut durch den Venensinus zum rechten Vorhofe und von den Lungen durch einen sehr kleinen Sinus zum linken Vorhof zurück. Die Löcher, die sich in der Scheidewand finden, erlauben jedoch schon hier eine, wenn auch angesichts der kleinen Größe derselben wahrscheinlich nur geringe Mischung der beiden Blutarten (*Langerhans*[2], *Bruner*[3]), und sie wird in der Kammer selbst noch vollkommener. Es ist freilich wahr, daß unter den vier am proximalen Ende des Conus arteriosus stehenden Taschenklappen eine stärker vorspringt, sich nach hinten auf die Konuswand fortsetzt und also eine Spiralklappe, analog derjenigen, die wir bei Ceratodus kennen gelernt haben, und derjenigen, der wir beim Frosch begegnen werden, darstellt.[4] Wenn auch durch diese Spiralklappe eine gewisse Trennung des von den verschiedenen Teilen der Kammer entstammenden Blutes zustande gebracht werden könnte, so würde diese jedoch nur eine sehr unbedeutende sein. Denn erstens hat die Spiralklappe hier lange nicht die Entwicklung wie beim Frosch und kann wohl kaum je mit ihrem Rand die Konuswand erreichen; zweitens ist die horizontale Scheidewand im Truncus nicht so weit nach hinten fortgesetzt wie beim Frosch, so daß im Anfangsteil wieder eine Mischung des Blutes, das zu den Lungenarterien und zu den Karotiden und zur Aorta dirigiert wird, stattfinden muß (*Boas*).[5] Im Grunde dürfte die Aufgabe der Spiralklappe hier allein darin bestehen, dem Zusammenfallen des Konus vorzubeugen, das bei starker Zusammenziehung der Konuswand, bzw. durch einen von außen wirkenden Druck sonst stattfinden könnte (*Bruner*).[6] Es ist daher aller Wahrscheinlichkeit nach in der Hauptsache richtig, wenn wir annehmen, daß bei dem Salamander und den ihm nahestehenden Amphibien das Blut in allen Ästen des Truncus arteriosus ungefähr von derselben Beschaffenheit ist. Ein Teil davon wird wegen der Sauerstoffaufnahme nach den Lungen getrieben, die übrige, weit größere Blutmasse wird zu den übrigen Organen des Körpers geleitet. Dieses Blut ist also eine Mischung von einem Teil arteriellen Blutes mit mehreren Teilen venösen.

Auch bei den lungenlosen Salamandern, wie Spelerpes fuscus, Salamandrina perspicillata, Plethodon erythronotus und cinereus, Desmognathus fusca, findet sich eine Lungenarterie; diese versorgt nur den Magen; eine besondere Lungenvene kommt aber ebensowenig wie die Vorhofscheidewand bei diesen Tieren vor.[7]

Die mangelhafte Arterialisierung des Blutes in den Lungen wird von dem Gasaustausch, welcher bei der Blutströmung in der Haut zwischen dem Blute und dem umgebenden Medium stattfinden kann, bis zu einem gewissen Grade aufgewogen.

Bei den Anuren ist die Vorhofscheidewand vollständig und ohne Löcher. Von der Kammer (Fig. 8), welche nie eine Spur einer Teilung in mehrere Abschnitte

---

[1] Die Arterienbogen bei dem Salamander sind nach *Boas* (Morphol. Jahrb., 7, S. 516—526; 1882) beschrieben.

[2] *Langerhans*, Zeitschr. f. wiss. Zool., 23, S. 457; 1873.

[3] *Bruner*, Journ. of morphol., 16, S. 330; 1900.

[4] *Boas*, Morphol. Jahrbuch, 7, S. 489—492; 1882; — vgl. auch *Bruner*, a. a. O., 16, S. 330.

[5] *Boas*, Morphol. Jahrbuch, 7, S. 515; 1882.

[6] *Bruner*, a. a. O., 16, S. 331.

[7] *Bethge*, Zeitschr. f. wiss. Zool., 63, S. 689; 1898; — *Bruner*, a. a. O., 16, S. 329; 1900.

zeigt, geht der Conus arteriosus (*T*) aus. Dieser wird von einem sehr kurzen Truncus arteriosus fortgesetzt. Aus letzterem gehen jederseits drei große Arterien hervor (*I*, *II*, *III*), welche jedoch eine Strecke weit jederseits zu einem einzigen, durch Scheidewände abgetrennten Stamm vereinigt sind. Der weitere Verlauf dieser Gefäße ist aus der Fig. 8 ersichtlich. Von dem ersten Arterienbogen (*I*) entspringen die Arterien des Kopfes; der zweite Arterienbogen (*II*) bildet die Aorta (*A*), indem er sich gegen die Medianebene des Körpers wendet und sich mit dem entsprechenden Bogen der andern Seite vereinigt. Der dritte Arterienbogen ist atrophiert. Aus dem vierten (*III*) entstehen die Lungenarterie (*P*) und eine große Arterie, die sich in der Haut verzweigt (*c*).[1]

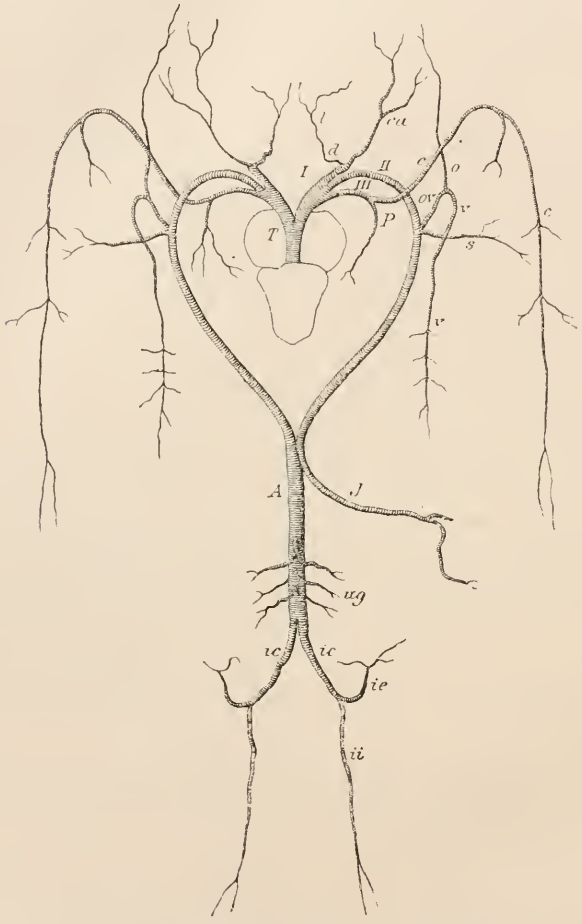

Fig. 8. Der Kreislauf beim Frosch. Nach *Ecker*.

Das Blut, welches von den Körpervenen zum Herzen zurückkehrt, sammelt sich im Venensinus und strömt von da zum rechten Vorhofe. Aus den Lungen strömt das arterialisierte Blut durch einen kleinen Venensinus[2] zum linken Vorhof, der viel kleiner als der rechte Vorhof ist.

Der Conus arteriosus beginnt an der rechten Seite der Herzkammer. Da nun von dem rechten Vorhof aus rein venöses und von dem linken rein arterielles Blut in die Kammer hineinströmt, so ist es offenbar, daß, wenn auch die beiden Blutarten in einem gewissen Grade in der Kammer miteinander gemischt werden, dennoch im Beginn der Systole hauptsächlich rein venöses Blut in den Konus herausgetrieben wird.

Nun findet sich im Konus eine Spiralklappe, welche derjenigen bei Ceratodus analog ist. Diese Klappe ist beim Frosch viel stärker als bei dem Salamander ausgebildet und kann also in der Tat eine gewisse Bedeutung für die Trennung der beiden im Herzen befindlichen und bei dessen Systole herauszutreibenden Blutarten haben. Diese Spiralklappe breitet sich nach oben in einem mit der horizontalen Scheidewand des Truncus arteriosus zusammengewachsenen Häutchen aus (vgl. Fig. 9), welches den Eingang zu den Lungenarterien (*p*, *p*) schützt. Daraus

[1] Vgl. *Ecker*, Die Anatomie des Frosches, 2, S. 67f.; 1881.
[2] *Boas*, Morphol. Jahrbuch. 8, S. 183; 1882.

folgt, daß das Blut auf der linken Seite der Klappe sowohl in die Lungenarterien wie in die übrigen Arterienstämme, auf der rechten Seite aber nur in die letzteren fließen kann.[1]

Brücke[2] und *Sabatier*[3] haben auf verschiedenem Wege nachzuweisen versucht, daß das im Anfang der Kammersystole von der rechten Seite der Kammer herausgetriebene rein venöse Blut sowohl in die Lungenarterie als auch in die übrigen Arterien hineinströme, daß aber im weiteren Verlauf der Systole die Spiralklappe das später einströmende, zum Teil arterialisierte Blut verhindere, in die Lungenarterie zu fließen; dasselbe würde also ausschließlich in die Körperarterien gelangen. Dieselben Autoren haben noch hervorgehoben, daß unter den letzteren die Carotis eine verhältnismäßig größere Menge arterialisierten Blutes als die Aortawurzeln zugeführt erhalte; wir hätten also hier dieselbe Anordnung, die wir schon bei Ceratodus kennen gelernt haben.

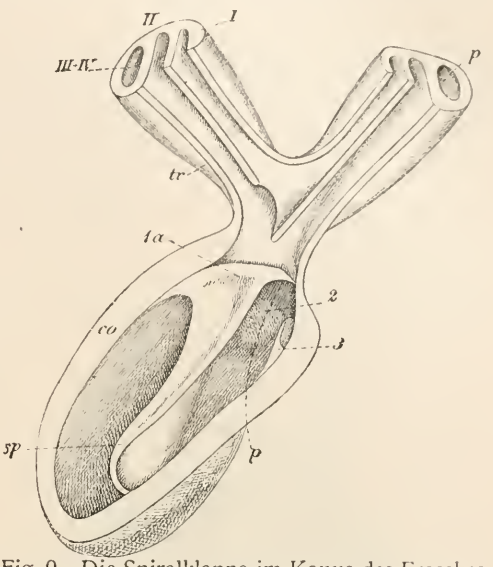

Fig. 9. Die Spiralklappe im Konus des Frosches. Nach *Boas*.

Wir können es um so eher unterlassen, den hierbei tätigen Mechanismus näher zu analysieren, als *Gompertz* unter der Leitung *Ludwigs* nachgewiesen hat, daß die eben vorgetragene Auffassung wenigstens nicht in allen ihren Teilen unbedingt richtig ist. Es geht aber auch aus den Beobachtungen von *Gompertz* hervor, daß das Blut in der Herzkammer nicht vollständig gemischt wird, daß das in dem Konus strömende Blut im Beginn der Systole eine dunklere Farbe hat als in dem spätern Verlauf, sowie daß dies auch in dem mittleren Arterienbogen (der Aortawurzel) der Fall ist. Dagegen ergaben manometrische Versuche keine derartigen Differenzen, wie man sie nach *Brückes* und *Sabatiers* Ansichten hätte erwarten müssen.[4]

d) Reptilien.

Bei den Reptilien können wir, wie *Greil*[5] hervorgehoben hat, in Rücksicht auf die spezielle Organisation des Herzens zwei Gruppen unterscheiden: solche mit temporär und solche mit konstant getrennten Kammerabteilungen. Der ersteren gehören die Schildkröten, Eidechsen und Schlangen, der letzteren die Krokodilier an.

---

[1] Vgl. *Boas*, Morphol. Jahrbuch, 7, S. 502—505; 1882. — *Gompertz*, Arch. f. Anat. und Physiol., physiol. Abtg., 1884, S. 248.

[2] *Brücke*, Denkschriften d. math.-naturwiss. Klasse der Wiener Akademie der Wiss. 3, S. 23—26; 1852.

[3] *Sabatier*, Études sur le coeur dans la série des vertébrés. Montpellier 1873, S. 16f.

[4] *Gompertz*, a. a. O., S. 253—260; vgl. auch *Fritsch*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1869, S. 750 bis 753.

[5] *Greil*, Morphol. Jahrbuch, 31, S. 228; 1903.

Der Vorhof des Schildkrötenherzens ist durch eine Scheidewand in zwei Abteilungen getrennt. Dagegen ist die Kammer einfach, obgleich dieselbe durch die von ihrer Wand nach innen ziehenden Muskelbündel bis zu einem gewissen Grade in zwei untereinander kommunizierende Abteilungen geteilt wird.

Von der rechten Seite der Kammer gehen drei anfangs miteinander vereinigte Gefäße, die beiden Aortawurzeln, welche später zu einem gemeinsamen Stamm zusammenlaufen, und die Lungenarterie aus (Fig. 10 *A*, *A'*). Das Blut, das von den Lungen zu dem linken Vorhof strömt, wird aus diesem zu der linken Abteilung der Kammer getrieben. Daß die Mischung des Blutes in der Kammer nicht vollständig ist, geht daraus hervor, daß der linke Teil der Kammer nach *Brücke* eine hellere rote Farbe hat als der rechte.

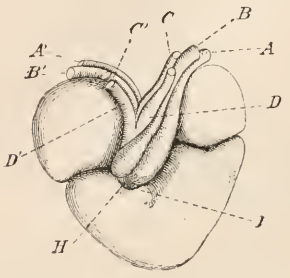

Fig. 10. Das Herz von Cistudo europaea. Nach *Sabatier*.

Die Kontraktion der Kammer beginnt, sagt *Brücke*, freilich in allen Teilen derselben zu gleicher Zeit, sie schreitet aber nicht in allen mit gleicher Energie vorwärts, indem sich zuerst vorzugsweise die rechte Hälfte, später vorzugsweise die linke zusammenzieht, so daß in dieser der Akt der Kontraktion etwas länger währt als bei der rechten. Im Anfang der Systole wird also das venöse, am Ende derselben das arterielle Blut aus der Kammer herausgetrieben.

Bei ihrem Austritt aus der Kammer sind die Gefäße von einem Muskelring (*H*) umgeben, welcher besonders an der Wurzel der Lungenschlagader stark entwickelt ist und das Analogon des Bulbus arteriosus der niederen Wirbeltiere darstellt. Gegen die Mitte der Kammersystole zieht sich dieser Muskelring so stark zusammen, daß dadurch eine tiefe Einschnürung gerade am Eingange in die Lungenarterie gebildet wird, während die Aortawurzeln dem Blute fortwährend offenstehen. Das bei der Kammersystole zuerst herausgetriebene venöse Blut gelangt also in die Lungenarterie, dagegen fließt das später ausströmende arterielle Blut ausschließlich in die Arterien des großen Kreislaufes.[1]

Sabatier stellt sich den Mechanismus in einer ganz anderen Weise vor. Im Beginn der Kammersystole wird in die Lungenarterie rein venöses, in die Aortenwurzeln gemischtes Blut, und zwar in die linke ein etwas weniger arterialisiertes, hineingetrieben. Bei fortgesetzter Kontraktion wird die mit der Lungenarterie kommunizierende Abteilung des Herzens (Conus arteriosus der Pulmonalis, *Fritsch*[2]) geschlossen, indem eine der vorderen Kammerwand entspringende Muskelleiste gegen die hintere Wand angedrückt wird. Daher wird von der arteriellen Seite der Kammer aus kein Blut in die Lungenarterie gelangen können. Zu gleicher Zeit wird auch der Zugang zu der linken Aorta aufgehoben, hauptsächlich dadurch, daß der oben erwähnte Muskelring (*H*) den Knorpel, welcher zwischen dem Eingange in die linke Aorta und dem in die Lungenarterie liegt, nach vorn und links zieht und also die Mündung dieses Gefäßes zusammendrückt. Während des spätern Abschnittes der Kammersystole kann also das arterielle Blut nur in die rechte Aortawurzel strömen. Zwischen den beiden Aortawurzeln findet sich aber eine kleine Öffnung, durch welche Blut aus der rechten in die linke Aorta-

[1] *Brücke*, a. a. O., S. 1—7.
[2] *Fritsch*, a. a. O., 1869, S. 722.

wurzel gelangen kann. Jedenfalls wird aber die rechte Aortawurzel ein vollständiger arterialisiertes und in größerer Menge vorhandenes Blut erhalten. Da nun diese die Blutzufuhr zum Kopfe, zum Gehirn usw. besorgt, finden wir, daß eben die Organe, welche für das Leben des Körpers am wichtigsten sind, das am vollständigsten arterialisierte Blut erhalten.[1]

Der Abschluß der mit der Lungenarterie kommunizierenden Abteilung von der anderen Kammerabteilung geht aus folgendem Versuch von *Greil* hervor. Er injizierte an Testudo graeca durch eine Lungenvene eine Lösung von Ferrozyannatrium und legte an den beiden Aorten wie an der Lungenarterie feine Stichöffnungen an. In dem aus den ersteren strömenden Blute konnte die Gegenwart des injizierten Salzes, nicht aber in dem Blut aus der Lungenarterie nachgewiesen werden. Andererseits ließ sich bei Injektion desselben Salzes in die untere Hohlvene dieses in allen drei Gefäßen entdecken; die Reaktion war indessen im Pulmonalisblut viel deutlicher als im Aortablut.[2]

Unter den Eidechsen ist die Trennung der Herzkammer in zwei Abteilungen bei den niedrig stehenden Formen, wie Hatteria und Lacerta, viel unvollständiger als bei den höheren. Die Muskelleiste, welche diese Trennung bewirkt, ist kurz, in ihrem proximalen Abschnitte von zahlreichen intertrabekulären Lücken durchbrochen und sondert einen kleinen, ventralen Raum von der übrigen Kammerhöhle ab.

Dagegen ist die Muskelleiste beim Herzen der Varaniden (Fig. 11) in ihrer ganzen Ausdehnung solid und undurchgängig; äußerlich ist ihre Insertion an der Kammerwand durch eine Furche gekennzeichnet. Im Innern der Kammer zieht der freie Rand der Leiste von der Mitte der rechten Kammerwand in leichtem Bogen distalwärts zur ventralen Insertion des Septum aortico-pulmonale. Dabei nimmt der ventrale Kammerraum nahezu zwei Fünftel der gesamten Kammerhöhle ein.

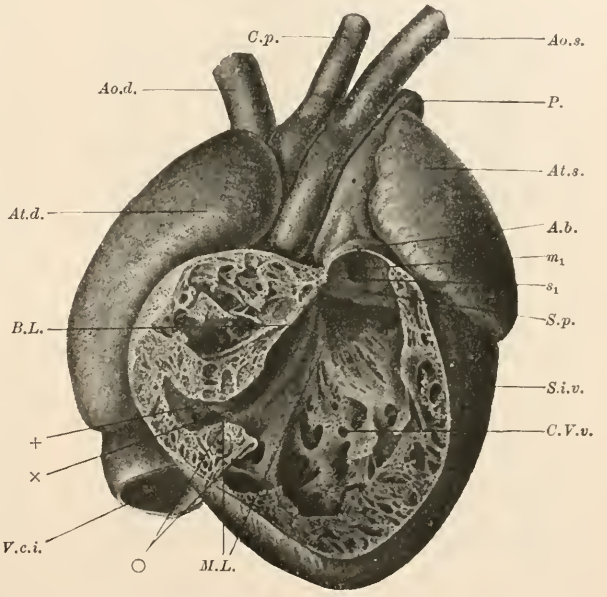

Fig. 11. Ventralansicht des Herzens und des Truncus arteriosus von Varanus varius nach Freilegung des gesamten ventralen Kammerraumes. Nach *Greil.* Die Bezeichnungen haben dieselbe Bedeutung wie in Fig. 12. Es kommen noch folgende Bezeichnungen hinzu: m_1, s_1, Pulmonalisklappen; *S.i.v.*, Sulcus interventricularis.

Von der dorsalen Kammerabteilung wird der ventrale Kammerraum bis auf die zwischen dem rechten dorsalen Abschnitt der Bulboaurikularlamelle (*B.L.*) und der Muskelleiste (*M.L.*) bestehende Spalte (Fig. 11, +) völlig geschieden. Diese beginnt am proximalen Ende des Septum aortico-pulmonale und endigt an einer Muskelbrücke, welche die Muskelleiste bzw. den linken Abschnitt der Bulbo-

[1] *Sabatier*, a. a. O., S. 39—72.
[2] *Greil*, Morphol. Jahrbuch, 31, S. 236; 1903.

aurikularlamelle mit dem rechten dorsalen Abschnitte der letzteren verbindet (Fig. 11, ×).

Von einer Trennung der Kammerabteilung des Herzens in eine rechte und linke Kammer kann bei den Varaniden jedoch noch nicht die Rede sein, da beide Ostia atrioventricularia dem dorsalen Kammerraume angehören (*Greil*)[1].

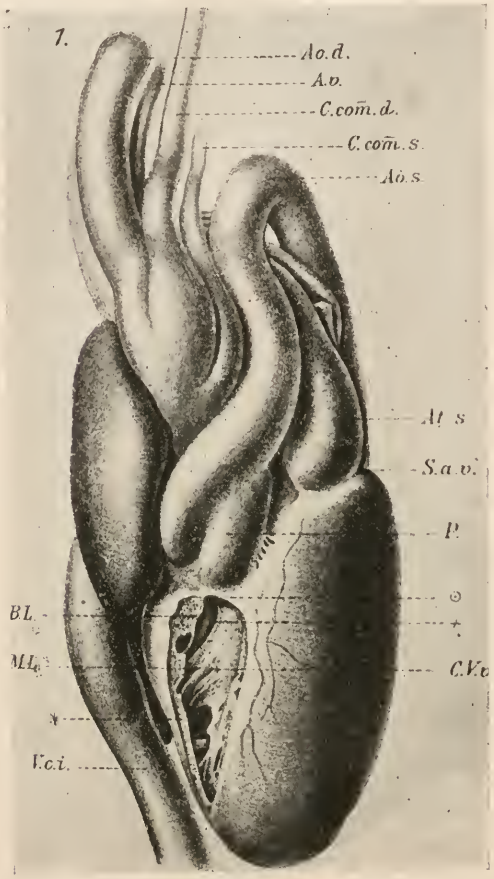

Fig. 12. Ventrale Ansicht des Herzens von Boa constrictor. Nach *Greil*. *Ao.d.*, Aorta dextra; *Ao.s.*, Aorta sinistra; *At.s.*, linker Vorhof; *C.com.*, Carotis communis; *B.L.*, Bulbuslamelle; *C.V.v.*, Cavum ventriculi ventrale; *M.L.*, Muskelleiste; *P.*, Lungenarterie; *S.a.v.*, Sulcus atrioventricularis; ×, Spalte zwischen Muskelleiste und Bulbuslamelle; ✳, Loch in der Muskelleiste.

Vom physiologischen Standpunkt aus besteht hingegen, wenn auch nur periodisch, eine völlige Trennung der Kammer in zwei Abteilungen. Diese Trennung wird durch die während der Kammersystole erfolgende Anpressung der Bulboaurikularlamelle an die Muskelleiste besorgt. Dabei arbeitet die ventrale Abteilung der Kammern ausschließlich für den Lungen-, die dorsale für den Körperkreislauf (*Greil*)[2].

Wenn man am lebenden Varanus, nachdem man das Herz und die großen Gefäße entblößt hat, mit einer scharfen Staarnadel möglichst rasch hintereinander die beiden Aorten und die Lungenarterie ansticht, sieht man, wie aus den ersteren hellrotes Blut in einem hohen Strahle spritzt, während aus der Lungenarterie dunkles Blut in einem viel niedrigeren Strahle herausgetrieben wird. Daraus folgt, daß das arterielle Blut ausschließlich in die Körperarterien übergeht (*Brücke*)[3].

Hier fügt *Sabatier* hinzu, daß die Mündung der rechten Aortawurzel in einem direkteren Zusammenhang mit der arteriellen Abteilung der Kammer steht und also noch geeigneter wird, rein arterielles Blut zu empfangen.[4]

Der viel größeren Arbeitsleistung entsprechend, die der dorsalen Abteilung der Kammer obliegt, ist bei den Varaniden ihre Wand fast doppelt so stark als die Wand der ventralen Abteilung, welche nur in dem ventralen Bulbusbezirke etwas kompakter gebaut ist.[5]

---

[1] *Greil*, Morphol. Jahrbuch, 31, S. 229, 1903.
[2] *Greil*, ebenda, 31, S. 235.
[3] *Brücke*, a. a. O., S. 13.
[4] *Sabatier*, a. a. O., S. 77.
[5] *Greil*, a. a. O., 31, S. 235.

Bei den Schlangen gestaltet sich der Kreislauf in allem Wesentlichen ähnlich dem der Schildkröten und Eidechsen. Bei ihrem Herzen sind in der Muskelleiste (*M.L*, Fig. 12) nahe ihrem Ansatze an der rechten Kammerwand stets große Lücken nachweisbar (*Greil*)[1].

Die Krokodile bieten uns zum erstenmal das Vorhandensein einer vollständigen Scheidewand zwischen den Kammern und also einer vollständigen Trennung des arteriellen und des venösen Blutes dar. Im Zusammenhang hiermit steht es auch, daß aus jeder Kammer besondere Gefäße austreten: von der rechten entspringen die Lungenarterie und die linke Aortawurzel (Fig. 13), von der linken die rechte Aortawurzel. Beide Aortawurzeln vereinigen sich später zu einem gemeinsamen Stamm, der Aorta. Zwischen der Höhle der rechten und der linken Aortawurzel, nahe an dem Ursprunge dieser Gefäße fanden *Hentz*, *Harlan*, *Panizza* eine Kommunikationsöffnung, das Foramen Panizzae (*Brücke*). Das in die rechte Aortawurzel strömende Blut ist also rein arteriell; in die linke strömt rein venöses Blut. Bei der Systole der Kammern kann nach *Bischoff*[2], *Brücke*[3] und *Sabatier* keine Mischung der beiden Blutarten stattfinden, weil das Foramen Panizzae von den gegen die Wand der Aortawurzel gedrückten Semilunarklappen auf beiden Seiten verschlossen wird. Das Blut der beiden Aortawurzeln kann also nur, nachdem die Kammersystole ihr Ende erreicht hat und die Semilunarklappen sich schließen, von der einen Aorta in die andere fließen.

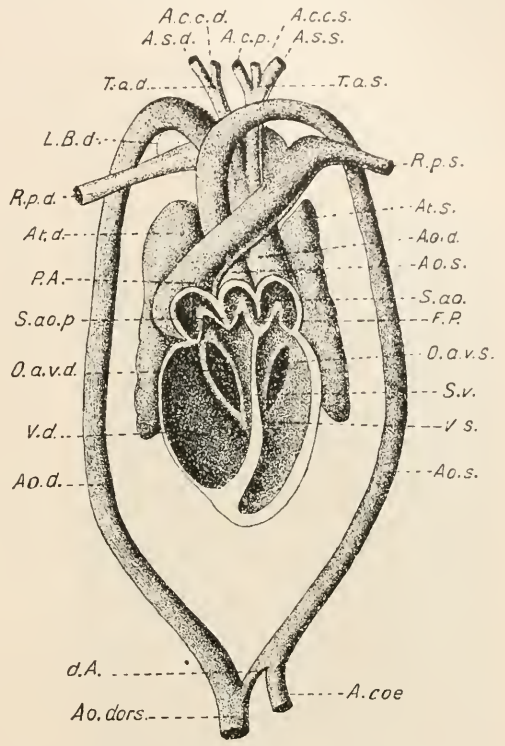

Fig. 13. Schema des Krokodilierherzens. Nach *Greil*. *Ao.d.* (*s.*), Aorta dextra (sinistra); *Ao. dors.*, Aorta dorsalis; *A.c.c.d.* (*s.*), Arteria collateralis colli dextra (sinistra); *A.c.p.*, Arteria carotis praevertebralis; *A.coel.*, Arteria coeliaca; *A.s.d.*(*s.*), Arteria subclavia dextra (sinistra); *At.d.*(*s.*), Atrium dextrum (sinistrum); *d.A.*, sog. dorsale Anastomose der beiden Aortenwurzeln; *F.P.*, Foramen Panizzae; *L.B.d.*, Ligamentum Botalli dextrum; *O.a.v.d.*(*s.*), Ostium atrioventriculare dextrum (sinistrum); *P.A.*, Pulmonalarterie; *R.p.d.*(*s.*), Ramus pulmonalis dexter (sinister); *S.ao.*, Septum aorticum; *S.ao.p.*, Septum aorticopulmonale; *S.v.*, Septum ventriculorum; *T.a.d.*(*s.*), Truncus anonymus dexter (sinister); *V.d.*(*s.*), Ventriculus dexter (sinister).

Nach *Fritsch* dürfte ein völliger Verschluß der Kommunikation wegen der für Berührung der Gefäßwand unzureichenden Ausgiebigkeit der Klappen niemals stattfinden. Jedoch findet auch nach ihm der Hauptverkehr durch das Loch jedenfalls erst nach dem Ablauf der Kammersystole statt.[4]

Panizza nahm an, daß durch das betreffende Loch nur Blut aus der rechten Aorta in die linke fließe, *Bischoff* umgekehrt nur aus der linken in die rechte.

---

[1] *Greil*, a. a. O., 31, S. 232.
[2] *Bischoff*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1836, S. 1.
[3] *Brücke*, a. a. O., S. 16.
[4] *Fritsch*, a. a. O., 1869, S. 740f.

Brücke schließt sich der Meinung *Panizzas* an und stützt seine Ansicht auf folgende Betrachtung. Die linke Kammer des Krokodilherzens ist kleiner, aber viel stärker als die rechte. Hieraus ist es erlaubt zu schließen, daß am Ende der Kammersystole der Druck in der linken Kammer und der aus ihr entspringenden rechten Aortawurzel größer ist als der, unter welchem gleichzeitig die Wände der rechten Herzkammer und der aus ihr entspringenden linken Aortawurzel stehen. Daraus folgt notwendig, daß in dem Momente, wo sich die Semilunarklappen schließen und das Foramen Panizzae wegsam wird, zunächst Blut aus der rechten Aortawurzel in die linke fließen muß. Während der ganzen Zeit der Kammerdiastole ist kein Moment gegeben, vermöge dessen der Druck in der linken Aortawurzel über den in der rechten steigen sollte. Also kann kein Blut aus der linken Aortawurzel in die rechte fließen.

Diese enthält demnach rein arterielles Blut, wenigstens bis sie sich durch die vor der Wirbelsäule liegende Anastomose mit der linken Aorta verbindet. Nach *Panizza* würde das Blut durch diese Anastomose aus der rechten Aortawurzel in die linke, nach *Bischoff* und *Brücke* dagegen umgekehrt aus der linken in die rechte strömen. Da aber diese Anastomose erst nach dem Abgange der Arterien, welche die Blutzufuhr zu dem Kopf und den vorderen Extremitäten besorgen, stattfindet, erhält jedenfalls der vordere Teil des Körpers mit seinen für den Bestand des Lebens so überaus wichtigen Organen ein vollständig arterialisiertes Blut. Dies wäre nach *Panizzas* Ansicht auch hinsichtlich der hinteren Extremitäten der Fall, während der Verdauungskanal ein gemischtes Blut erhalten sollte. Nach *Bischoff* und *Brücke* würden dagegen sowohl die hinteren Gliedmaßen wie die Darmwand mit gemischtem Blut versorgt werden.[1]

Der Hauptsache nach mit *Brücke* übereinstimmend, fügt *Sabatier* auf Grund der anatomischen Lage der Mündung der linken Aorta in die rechte Kammer hinzu, daß dieses Gefäß überhaupt nur wenig Blut aus der rechten Kammer erhält, und daß es daher fast ausschließlich von dem arteriellen Blute, das aus der rechten Aortenwurzel während der Diastole dahin hinüberströmt, gespeist wird.[2]

Einen Beweis für die Auffassung, daß das Blut nur in der Richtung von der rechten nach der linken Aorta durch das Foramen Panizzae passieren kann, brachten *Regnard* und *Blanchard*[3] durch den Nachweis, daß in jener der Sauerstoffgehalt größer und der Kohlensäuregehalt kleiner war als in dieser (Aorta dextra: 7.0 % O_2, 25.0 % CO_2; Aorta sinistra 3.7 % O_2, 41.6 % CO_2; Vena abdominalis 1.1 % O_2, 50.4 % CO_2).

Seinerseits fand *Greil* beim ruhig atmenden Tiere nach Injektionen von Ferrozyannatrium in die Vena abdominalis, daß dieses Salz nach zwei Systolen in der linken, nach etwa sieben bis neun Systolen, nachdem das Blut inzwischen die Lungen passiert hatte, in der rechten Aorta nachweisbar war, sowie daß es nach Injektion in die Lungenarterie ungefähr nach acht Systolen in beiden Aorten gleichzeitig auftrat. Hieraus folgt wiederum, daß das Blut bei natürlicher Atmung nur aus der rechten in die linke Aorta übergeht.

Bei starker, aber nicht übermäßiger Aufblähung der Lungen ergaben gleichartige Versuche, daß das in die V. abdominalis injizierte Salz nach zwei Systolen

[1] *Brücke*, a. a. O., S. 16—20.
[2] *Sabatier*, a. a. O., S. 118.
[3] *Regnard* und *Blanchard*, Gazette méd. de Paris, 1881, S. 727.

in der linken und rechten Aorta nachweisbar war, stärker in jener, schwächer in dieser. Auf Grund dieser Versuche folgert *Greil* in Übereinstimmung mit *Owen*, *Bischoff* und *Fritsch*, daß bei Tieren, die sich eine längere Zeit im Zustande der passiven Inspiration bei krampfartigem Verschlusse der Glottis befinden, das Foramen Panizzae zur Kompensation einer Stauung im kleinen Kreislauf beiträgt, indem es den Übertritt von venösem Blut in die Aorta dextra vermittelt, wodurch die linke Aorta entlastet wird.[1]

§ 4. Der Kreislauf bei den warmblütigen Wirbeltieren.

Erst bei den warmblütigen Tieren finden wir die Vorrichtung, daß die ganze Blutmasse, welche zu der Ernährung des Körpers bestimmt ist, arterialisiert wird. Bei ihnen sind nicht nur die Kammern, sondern auch die Gefäße, welche daraus entspringen, voneinander vollständig getrennt. Die rechte Kammer treibt das Blut durch die Lungenarterie ausschließlich zu den Lungen, die linke treibt das in den Lungen arterialisierte Blut durch die Aorta nach allen Teilen des Körpers, von welchen aus es durch die Hohlvenen wieder zum rechten Vorhof zurückströmt. Fig. 14 gibt eine schematische Darstellung des Kreislaufes bei den warmblütigen Tieren.

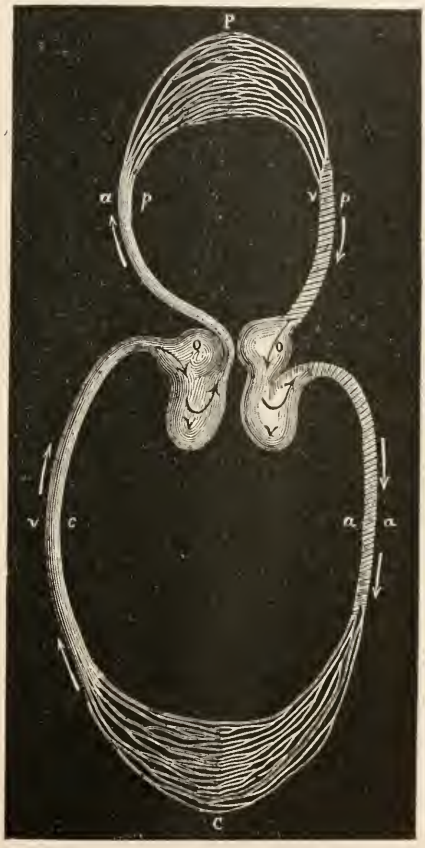

Fig. 14. Schematische Darstellung des Kreislaufes bei den warmblütigen Tieren.

Bei der Darstellung des Kreislaufes bei den verschiedenen Klassen der Wirbeltiere habe ich stillschweigend angenommen, daß das von dem Herzen in die Körperarterien getriebene Blut in den Organen nur durch ein einziges Kapillarsystem geströmt ist, bevor es durch die Hohlvenen zum Herzen zurückkommt, wenn es nämlich bei diesem seinen Lauf um den Körper nicht, wie dies bei Fischen, Dipnoï und Amphibienlarven der Fall ist, noch ein zur Arterialisierung des Blutes bestimmtes Kapillarsystem in den Kiemen passiert hat.

Diese Annahme ist jedoch nicht richtig. Bei allen Wirbeltieren findet sich nämlich wenigstens eine Ausnahme von dieser Regel: das Blut, welches die Kapillaren des Magens, der Därme, der Bauchspeicheldrüse und der Milz durchsetzt, strömt von diesen durch die Pfortader zu der Leber. Hier löst sich die Pfortader in ein neues Kapillarsystem auf, von welchem die Lebervenen entspringen, die

[1] *Greil*, a. a. O., 31, S. 301.

das Blut zum Herzen leiten. Dieses Blut hat also in dem großen Kreislaufe zwei Kapillarnetze zu durchlaufen.

Auch das durch die Leberarterie der Leber zugeführte Blut passiert im betreffenden Organ zwei Kapillarsysteme, indem es nämlich, nachdem es durch die Kapillaren in der Stützsubstanz geströmt ist, sich in kleine Venen sammelt, welche ihrerseits in das Kapillarnetz der Leberlobuli münden.

Bei Fischen, Amphibien und Reptilien entdeckte *Jacobson*[1] im Jahre 1821 einen analogen Portalkreislauf in den Nieren. Das Blut, welches in den Venen der hinteren Gliedmaßen strömt, tritt zum größeren oder kleineren Teil durch die Venae renales advehentes in die Kapillaren der Nieren ein und sammelt sich wieder in den davon entspringenden Venae renales efferentes.

Bei den übrigen Wirbeltieren durchläuft das Blut in der Niere selbst zwei Kapillarsysteme, nämlich erstens dasjenige, welches den malpighischen Gefäßknäuel bildet, und dann die Kapillarnetze, von welchen die Nierenkanäle umsponnen werden.

---

[1] Vgl. *Milne Edwards*, Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée, 3, S. 355; 1858.

ZWEITES BUCH

Die mechanischen Leistungen des Herzens

Drittes Kapitel.

Die Herzklappen.

Die Blutströmung durch das Herz wird durch verschiedene Klappenapparate geregelt, so daß das Blut bei der Herzkontraktion nicht in falscher Richtung fließen mag, sondern immer von der venösen Seite des Herzens nach der arteriellen getrieben wird.

Diese Klappen sind 1. die Sinus-Vorhofklappe zwischen Sinus und Vorhof; 2. die Atrioventrikularklappen, zwischen Vorhof und Kammer; 3. die Semilunarklappen, an der Mündung der aus der Kammer austretenden Arterie.

§ 5. Die Sinus-Vorhofklappen.

a) Fische.

Bei den Fischen ist die Mündung des Sinus in den Vorhof im allgemeinen von zwei Klappen umfaßt (Fig. 15, *V.a.s.*, *V.a.d.*). Die im Vorhofe zahlreich vorhandenen und netzartig durchflochtenen Musculi pectinati fehlen im Bereich dieser Klappen, bilden aber rings um dieselben stärkere Lagen. Besonders an den beiden Vereinigungswinkeln der Klappen nehmen starke Muskelbündel ihren Ursprung. Sie haben die Aufgabe, bei der Vorhofsystole die Sinusklappen zu spannen und somit den Rücktritt des Blutes zu verhindern, weshalb sie von *Röse* als Spannmuskeln der Sinusklappen bezeichnet werden.[1]

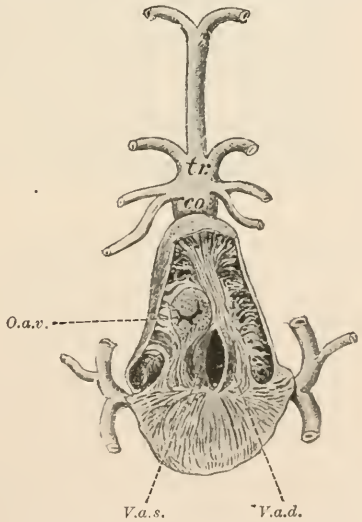

Fig. 15. Herz von Acanthias vulgaris von hinten. Nach *Röse*. Der obere Vorhofsteil ist abgelöst und zurückgeschlagen, um ein Einblick ins Innere desselben zu gewähren. *V.a.d.*, rechte Sinusklappe; *V.a.s.*, linke Sinusklappe; *O.a.v.*, Ostium atrioventriculare; *co.*, Conus arteriosus; *tr.*, Truncus arteriosus.

b) Amphibien.

Bei den Amphibien finden sich wiederum die zwei typischen Sinusklappen; an der unteren inneren Kommissur ist der Spannmuskel sehr kurz und verwächst sofort mit dem Septum atriorum. An der oberen bzw. äußeren dagegen entspringt, ähnlich wie bei den Fischen, der von nun an einzige Spannmuskel als ein verstärkter Vorhoftrabekel.

---

[1] *Röse*, Morph. Jahrbuch, 16, S. 34; 1890. Über den besonderen Bau dieser Klappen bei den Knochenganoiden und den Dipnoi vgl. *Röse*, ebenda, S. 35—40.

Eine Ausnahme von dieser Regel bilden die Salamandrier, bei welchen die eine Sinus-Vorhofklappe entweder rudimentär oder, wie bei Salamandra maculosa, vollständig verschwunden ist, während die noch zurückgebliebene stark vergrößert ist und sich von der Sinus-Vorhoföffnung bis zu der atrioventrikularen Öffnung erstreckt (Fig. 16). An der letzteren haftet sie sich in der Mitte der unteren Klappe an. Der konvexe Rand der Klappe ist mittels muskulärer Trabekeln am Vorhofseptum befestigt, der konkave Rand dagegen ganz frei. Am dorsalen Ende folgt die Befestigung der Klappe der ventralen Wand der Lungenvene vom Septum bis zur Sinusmündung, woselbst die Klappe sich nach rechts kehrt, die Öffnung deckt und sich an deren dorsalen Hälfte festsetzt. — Die Klappe ist kontraktil, und zwar gehen deren Muskelfasern zum Teil direkt in die umgebenden Gebilde über. In der Gegend der Sinusöffnung sind diese Bündel, der Richtung der stärksten Spannung entsprechend, in dorsoventraler Richtung stark entwickelt. Bei den lungenlosen Salamandern ist der Bau der Sinusvorhofklappe ganz derselbe (*Bruner*).[1]

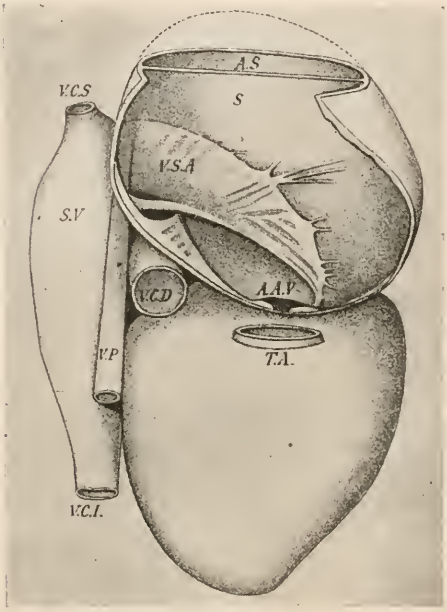

Fig. 16. Das Herz von Salamandra maculosa, von rechts gesehen. Nach *Bruner*. *A.A.V.*, atrioventrikulare Öffnung; *A.D.*, rechter Vorhof; *A.S.*, linker Vorhof; *S.*, Septum atriorum (die Löcher sind nicht eingezeichnet); *S.V.*, Sinus venosus; *T.A.*, Truncus arteriosus; *V.C.D.*, rechte Hohlvene; *V.C.S.*, linke Hohlvene; *V.C.I.*, untere Hohlvene; *V.P.*, Lungenvene; *V.S.A.*, Sinus-Vorhofklappe.

Über die Leistungen dieser Klappen liegen meines Wissens nur folgende physiologische Beobachtungen vor.

An 10 bis 14 mm langen Kaulquappen sah *Knoll*[2] bei verlangsamter, aber sonst normaler Herztätigkeit bei der Sinuskontraktion eine kräftige Vorwärtsbewegung des Blutes aus dem Sinus in den Vorhof, bei der Sinusdiastole im ersten Augenblick ein beschleunigtes Abfließen des Blutes aus den Venen in den Sinus, das aber sofort durch ein von der Vorhofsystole bedingtes Rückströmen aus dem Vorhof in den Sinus unterbrochen wurde. Bei geringerer Verlangsamung beschränkte sich dieser Rückstrom auf den Sinus; bei sehr seltenen Herzschlägen erstreckte er sich bis in die einmündenden Venen, an denen sonst bei der Vorhofkontraktion nur eine vorübergehende Hemmung des Blutstromes wahrzunehmen war. Bei frequenteren Herzschlägen kommt ein Rückfluß in die Venen wahrscheinlich nicht vor, weil die kurzdauernde Vorhofsystole so wenig Blut in dieselben fördert, daß die unmittelbar darauf folgende wirksamere diastolische Beschleunigung des Blutstromes das Zustandekommen eines solchen verhütet,

[1] *Bruner*, Journ. of morphology, 16, S. 326; 1900.
[2] *Knoll*, Arch. f. d. ges. Physiol., 72, S. 321; 1898.

während am abgekühlten Herzen die Verlängerung der Vorhofsystole und die Vergrößerung der dabei stattfindenden Volumenschwankungen geeignet sind, die Bedingungen für den Rückstrom günstiger zu gestalten.

Wesentlich damit übereinstimmend sind die Beobachtungen *Bunzels*[1] an abgekühlten Salamander- und Tritonlarven. Bei ihnen kommt nämlich bei der Kontraktion des Venensinus in den unmittelbar an diesen grenzenden Abschnitten der Vena cava inf. recht häufig eine Rückströmung des Blutes zum Vorschein.

c) Reptilien.

Bei den Reptilien ist die Sinusmündung von zwei typischen Klappen begrenzt. An der linken unteren Kommissur der Sinusmündung gehen die Klappen nach ihrer Vereinigung sofort in den Basalteil des Septum atriorum über. Von der rechten oberen Kommissur entspringt dagegen ein ausgesprochener Spannmuskel (*Röse*).[2]

d) Vögel.

Die Vögel lassen uns sehr klar die Rückbildung des Sinus venosus bis zu jenen Stufen verfolgen, wo die drei Hauptvenenstämme jeder gesondert in den rechten Vorhof zu münden scheinen, womit auch das allmähliche Zurückgehen der Sinus-Vorhofklappe verbunden ist.

Bei den Cursores findet sich noch ein einheitlicher Sinus venosus mit den typischen zwei Klappen und dem Spannmuskel. Bei anderen Vögeln werden aber die voneinander isolierten drei Venenmündungen nur von mehr oder weniger deutlichen Resten der betreffenden Klappen umrandet.

e) Säugetiere.

Dasselbe gilt auch von den Säugetieren, wo diese Reste unter dem Namen Valvula venae cavae inferioris (Eustachii) und Valvula sinus coronarii (Thebesii) angeführt zu werden pflegen.[3]

Wo die Sinus-Vorhofklappen nicht mehr in funktionstauglichem Zustande vorhanden sind, wird das Zurückfließen des Blutes in die zentralen Venen bei der Kontraktion der Vorhöfe, nach *Keith*[4], dadurch aufgehoben, daß beim rechten Vorhof das Vestibulum, d. h. derjenige Abschnitt, der dem Venensinus entspricht und die Venenmündungen enthält, durch die Zusammenziehung von vier verschiedenen Muskelbündeln sogleich im Anfange der Systole vom übrigen Vorhof getrennt wird. Beim linken Vorhof findet eine ähnliche, aber nach *Tandler*[5] weniger vollständige Abtrennung des Vestibulums unter Beteiligung von drei speziellen Muskelbündeln statt.

Der Verschluß der Venenmündungen kommt also auch nicht bei den Säugetieren durch Kontraktion der sie umgebenden zirkulären Muskelfasern zustande;

---

[1] *Bunzel*, Zeitschr. f. Heilk., 1893, S. 461.

[2] *Röse*, Morph. Jahrbuch, 16, S. 42.

[3] *Röse*, ebenda, 16, S. 46. — Vgl. auch *Wiedersheim*, Vergleichende Anatomie d. Wirbeltiere, Jena 1909, S. 619.

[4] *Keith*, Journ. of anat. and physiol., 37, proceedings, S. 13; 1902; daselbst eine eingehende Beschreibung der hierbei beteiligten Muskelbänder; — vgl. auch *Hasse*, Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt., 1914, S. 97.

[5] *Tandler*, Anatomie des Herzens. Jena 1913, S. 84.

übrigens hat die Mündung der V. cava inf. keine solchen Fasern und die der Mündung der V. cava sup. scheinen nicht genügend kräftig zu sein, um einen effektiven Verschluß zu bilden; auch sind die geschlossenen Venen nicht rund, sondern bilden schmale, schlitzförmige Spalten (*Keith*).[1]

Der Umstand, daß die Venenöffnungen bei den warmblütigen Tieren durch Muskeltätigkeit und nicht durch Klappen geschlossen werden, ist, wie *Keith*[2] anführt, dadurch zweckmäßig, daß bei allzu großer Füllung des Herzens dem Blute die Möglichkeit gegeben wird, nach der venösen Seite auszuweichen. Bei den niederen Wirbeltieren dienen die Löcher in der Vorhofscheidewand in gleicher Weise als Sicherheitsventil.

Nach den unten näher zu besprechenden Erfahrungen über die Blutströmung in den zentralen Venen scheint indessen bei der Kontraktion des rechten Vorhofes auch unter normalen Verhältnissen eine Rückströmung vom Herzen stattzufinden.[3] Es liegt indessen die Möglichkeit vor, daß es sich hier nur um das im „Venensinus" vorhandene Blut handelt; auch gibt *François-Franck*[4] ausdrücklich an, daß die zurückströmende Blutmenge nur gering ist.

§ 6. Die Atrioventrikularklappen.

a) Fische.

An der Öffnung zwischen dem Vorhof und der Kammer findet sich bei den Fischen ein Klappenapparat, welcher aus zwei Taschenklappen besteht. Bei den Ganoiden sind diese in mehrere kleinere Klappen geteilt (*Röse*).[5]

b) Amphibien.

Bei den Amphibien endet die Vorhofscheidewand scharfbogig über der atrioventrikularen Öffnung, welche von dieser gleichsam überbrückt wird. Die beiden Pfeiler jenes Brückenbogens verbinden sich mit den beiden taschenförmigen Atrioventrikularklappen, welche durch sehnige und zum Teil muskuläre Fäden an die Herzwand befestigt sind (*Röse*)[6].

c) Reptilien.

Da die Vorhofscheidewand bei den Reptilien sich tief herabsenkt, trägt sie zur Scheidung der bisher einheitlichen Atrioventrikularöffnung in zwei getrennte Öffnungen wesentlich bei. Dadurch wird auch der Klappenapparat in der Weise verändert, daß jederseits durch Vereinigung je einer vorderen und einer hinteren Hälfte der durch das Vorhofseptum halbierten primären Taschenklappen eine neue Taschenklappe entsteht. So existiert also bei den Reptilien, mit Aus-

---

[1] *Keith*, Lancet, 1904, 1, S. 555.

[2] *Keith*, ebenda, S. 557.

[3] Vgl. *François-Franck*, Gazette hebd. de médecine 1882, S. 223; — *Gerhardt*, Arch. f. exp. Pathol., 34, S. 402; 1894; — *Rihl*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 6, S. 635; 1909; — *Edens*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 100, S. 223; 1910.

[4] *François-Franck*, Arch. de physiol., 1890; S. 352.

[5] *Röse*, Morph. Jahrbuch, 16, S. 76; vgl. daselbst über den Verschluß des Atrioventrikularostiums bei den Dipnoi.

[6] *Röse*, ebenda, 16, S. 77.

nahme der Krokodilier, im Bereich jedes sekundären Ostiums eine neue Klappe, welche jederseits medial befestigt ist und ihren freien Saum der lateralen Kammerwand zuwendet. Die Muskeltrabekeln setzen sich an den vorderen und hinteren Endpunkten derselben fest (*Röse*).[1]

Bei den Krokodiliern würde die einfache Taschenklappe nicht mehr zum völligen Verschluß der Ostia venosa ausreichen, und bei ihnen finden sich daher die ersten Anfänge der sekundären, aus Ventrikelmuskulatur entstehenden Atrioventrikularklappen, welche jederseits aus einer an der lateralen Kammerwand des betreffenden Ostiums ausgebildeten Muskelplatte bestehen. Sie sind auf ihrer oberen Seite glatt und stehen auf ihrer unteren Seite durch Muskelbündel mit der Muskulatur der Kammerwand in Verbindung (*Gegenbaur*[2], *Röse*.[3])

d) Vögel.

Bei den Vögeln ist am rechten Ostium die mediale endokardiale Taschenklappe geschwunden, und diese Öffnung wird durch eine Muskelplatte (*M. K*), die als freies Muskelsegel erscheint und vorn durch einen einzigen Trabekularmuskel an die Kammerwand geheftet ist, geschlossen (Fig. 17). — Beim linken Ostium ist die mediale Klappe dagegen noch weiter ausgebildet worden und die bei den Krokodiliern vorhandene muskulöse Klappe ist hier in zwei Klappen differenziert und bindegewebig umgewandelt. Die Trabekularmuskeln der Kammerwand haben sich größtenteils bis auf drei echte Papillarmuskeln zurückgebildet (*Röse*).[4]

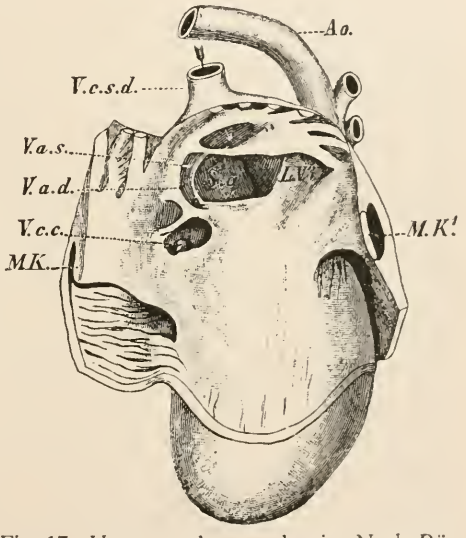

Fig. 17. Herz von Anser vulgaris. Nach *Röse*. Ansicht von der rechten Seite. Die Wand des rechten Vorhofes und der rechten Kammer ist aufgeschnitten und rechts zurückgeschlagen. *V.c.s.d.*, Vena cava superior dextra; *V.c.c.*, Vena coronaria cordis; *M.K.*, Muskelklappe; *M.K'*, Vorderer Ansatz der Muskelklappe an die Kammerwand.

e) Säugetiere.

Der zwischen den Vorhöfen und den Kammern befindliche Klappenapparat hat beim Menschen, dessen Herz hier als Typus des Säugetierherzens dienen mag, folgenden Bau.[5]

Die Valvula tricuspidalis, welche die rechte atrioventrikulare Öffnung verschließt, wird von einer röhrenförmigen Haut gebildet, die an dem Atrioventrikularring seinem ganzen Umfange nach befestigt ist. Durch tiefe Einschnitte ist sie in drei große und ein oder zwei kleine Segel geteilt, welche, wie auch die Segel

[1] *Röse*, Morph. Jahrbuch, 16, S. 77.
[2] *Gegenbaur*, Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss., 2, S. 375; 1866.
[3] *Röse*, Morph. Jahrbuch, 16, S. 79.
[4] *Röse*, ebenda, 16, S. 80.
[5] Über den atrioventrikularen Klappenapparat bei den niederen Säugetieren vgl. *Röse*, ebenda, 16, S. 81.

der Mitralisklappe, verhältnismäßig steif sind, so daß sie sich niemals, auch nicht im herausgeschnittenen Zustande, in kleinere Falten legen. Ein großes Segel kommt von der Scheidewand (Scheidewandsegel) her, ein zweites großes, das größte von allen, vom Eingang zum Conus arteriosus (Konussegel); die Ansatzlinie des dritten großen Segels (das hintere Segel) geht von der hintern Grenze der Scheidewand zu der Stelle der Außenwand, an der sich der äußere Teil des Konussegels ansetzt. Von den beiden kleinen Segeln steht das eine am hinteren Winkel der Herzhöhle, eingeschoben zwischen dem Scheidewand- und dem hinteren Segel, während das andere, welches häufig fehlt, sich zwischen diesem und dem Konussegel befindet.[1]

Die Klappen sind durch Sehnenfäden an die Papillarmuskeln oder an die Kammerwand befestigt. Die Muskeln sowohl wie die Sehnenfäden zeigen zahlreiche Varietäten in Form und Stellung, welche sich aus dem Zerfallen einer ursprünglich gesetzmäßigen Zahl von drei Hauptpapillarmuskeln ableiten lassen. Nach *Henle* unterscheidet man einen medialen, kleinen, schräg rückwärts geneigten Papillarmuskel (M. papillaris medialis) aus dem Boden des Conus arteriosus; einen vorderen lateralen Papillarmuskel (M. papillaris anterior), welcher etwa in der Mitte der äußeren Herzwand entspringt; und einen hinteren lateralen Papillarmuskel (M. papillaris posterior), welcher den Winkel zwischen der hinteren Wand der Kammer und der Scheidewand einnimmt. Ferner finden sich auch einzelne aus der Scheidewand mit oder ohne Papillarmuskeln entspringende Sehnenfäden, und dazu kommt noch, daß die Zahl der Papillarmuskeln sich durch Zerfallen des einen oder anderen häufig vermehrt.[2]

Marc Sée hebt hervor, daß man unter den unzähligen Varietäten immer einen vorderen Papillarmuskel, welcher von der vorderen Wand der Kammer in der Nähe des vorderen Winkels, etwa in der Mitte der Kammerhöhle entspringt, und einen oder mehrere dem hinteren Winkel der Kammer entstammende Papillarmuskeln unterscheiden kann, sowie daß, außer den aus der Scheidewand kommenden Sehnenfäden mit ihren mehr oder weniger deutlich hervortretenden Papillaren, ein kleiner Papillarmuskel sehr oft gegen die Mitte der Scheidewand beobachtet wird.[3]

Nach *Krehl* steht die Trikuspidalklappe mit drei einzeln stehenden Papillarmuskeln in Verbindung. Einer steht am vorderen, ein zweiter am hinteren Ende der Scheidewand in dieser selbst, beide ragen nur wenig aus ihr hervor. Der dritte steht an der Außenwand, an verschiedenen Herzen verschieden hoch über der tiefsten Stelle der Kammer und ragt weit aus ihr hervor, oder er geht von den Muskelbalken aus, die am unteren Ende der rechten Kammer liegen.[4]

Die diesen Muskeln entstammenden Sehnenfäden gehen teils zu den freien Rändern der Klappensegel, teils zu ihrer freien Ventrikelfläche, wo sie das Endothel durchbrechen und sich breit an das Bindegewebegerüst der Segel ansetzen. Als eine dritte Reihe von Sehnenfäden können die kurzen, platten Sehnen bezeichnet werden, welche aus den Papillarmuskeln hervorgehen, die unter dem Anheftungsrande der Segel versteckt sind.[5] Häufig gehen die Sehnenfäden zweier Klappensegel durch kunstvolle Bogen ineinander über.[6]

---

[1] Vgl. *Marc Sée*, Recherches sur l'anatomie et la physiologie du coeur. Paris 1875, S. 58, 59 — *Krehl*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abtlg., 1889, S. 288.

[2] *Henle*, Handbuch d. syst. Anat., 3, 1, S. 26, 27; 1876.

[3] *Marc Sée*, a. a. O., S. 56, 57.

[4] *Krehl*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1889, S. 290.

[5] *Henle*, a. a. O., S. 22.

[6] Eine nähere Beschreibung dieser Bogen findet sich bei *Marc Sée*, a. a. O., S. 48.

Die Sehnenfäden sind nach der Beschreibung *Henles*[1] mit den Papillarmuskeln in folgender Weise verbunden. Das Konussegel wird einerseits von dem medialen, andererseits von dem vorderen Papillarmuskel in Spannung versetzt. Das hintere Segel steht lateralwärts mit dem vorderen lateralen Papillarmuskel und nach innen mit dem hinteren lateralen im Zusammenhang. Von dem Scheidewandsegel gehen die hinteren Sehnenfäden zu dem hinteren lateralen Papillarmuskel; der übrige Teil dieses Segels wird durch einzelne, der Scheidewand mit oder ohne Papillarmuskeln entspringende Sehnenfäden gestützt.

Die Valvula mitralis ist in allem Wesentlichen der eben beschriebenen ähnlich, jedoch mit dem Unterschiede, daß sie in allen ihren Teilen fester gebaut ist und nur aus zwei Segeln besteht.[2] Von diesen steht das vordere, welches zugleich das längere ist, schief nach rechts und vorn, das zweite kleinere schief nach links und hinten.

Die Sehnenfäden, deren allgemeine Anordnung mit derjenigen der Trikuspidalklappe übereinstimmt, verbinden sich hauptsächlich mit zwei Papillarmuskeln. Diese stehen unter den Einschnitten der Klappe einander schräg gegenüber, der rechte oder mediale (M. papillaris medialis) in dem Winkel, den der hintere Rand der Scheidewand mit der äußeren Wand der Kammer bildet, der linke oder laterale (M. papillaris lateralis) in dem vorderen Teile der äußeren Wand, und zwar gehen von jedem Papillarmuskel Sehnenfäden nach den beiden Segeln, zwischen welche er gestellt ist.[3]

In bezug auf den feineren Bau der Atrioventrikularklappen brauchen wir hier nur zu erwähnen, daß die Klappen, wie *Reid* beim Rind und Pferd und *Kürschner*[4] beim Menschen zuerst nachgewiesen, mit Muskelfasern versehen sind. Diese Muskelfasern, welche an den angehefteten Rand der Klappen treten oder von demselben entspringen, erstrecken sich in einzelnen Fällen etwas weiter über den Rand hinaus, als in anderen. Nach *Gussenbauer*[5] sind es Längs- und Querbündel, die unter dem vom Vorhofe kommenden Endocardium liegen, in der Regel, allmählich an Mächtigkeit abnehmend, den dritten Teil der Klappenlänge erreichen, häufig aber auch überschreiten und im Bindegewebe endigen.[6] Auch von der Kammer setzen sich schwache längs laufende Muskeln auf die Klappe fort.[7]

Am ausgeschnittenen sterbenden Ochsenherzen hat *Erlanger*[8] wenig ausgiebige, rhythmische Bewegungen des hinteren Mitralissegels gesehen, welche wohl auf die Tätigkeit dieser Muskelfasern zurückzuführen sind.

In den größeren Sehnenfäden der linken (nicht der rechten) Atrioventrikular-

---

[1] *Henle*, a. a. O., S. 26, 27.

[2] Hier wird von den zwei kleinen intermediären Segeln, die fast rudimentär sind, abgesehen.

[3] *Henle*, a. a. O., S. 25, 26.

[4] *Kürschner*, *Froriep*s Notizen, 15, S. 116; 1840.

[5] *Gussenbauer*, Sitzber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 57 (2); 1868; — vgl. auch *Kent*, Journ. of physiol., 49, proc. S. 39; 1915.

[6] Über die Klappenmuskulatur und ihre Wirkungen vgl. auch *Ehrenfried Albrecht*, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie usw. des Herzens. Berlin 1903, S. 60; — *Kent*, Proc. of the Royal Soc., 88, B, S. 537; 1915.

[7] *Paladino*, Contribuzione all' anatomia, istologia e fisiologia del cuore. Napoli 1876. Zit. nach Jahresber. d. Anat. u. Physiol., 1876, 1, S. 250. — *Tandler*, Anatomie des Herzens. Jena 1913, S. 100.

[8] *Erlanger*, Amer. journ. of physiol., 40, S. 150; 1916.

klappe beobachtete *Oehl*[1] öfters Bündel gestreifter Muskelfasern, welche nur ausnahmsweise mit den Papillarmuskeln zusammenhängen, in der Regel aber einen selbständigen spindelförmigen Muskel bilden.

Bei der Systole der Kammern wird durch das Zusammenschlagen der Klappen das Blut daran verhindert, zum Vorhof zurückzuströmen, und ist also gezwungen, den Weg durch die großen Arterien zu nehmen.[2] Ohne die Klappen würde natürlich kein Tropfen Blut in die Arterien strömen, denn in diesen ist ja der Widerstand bedeutend größer als in den Vorhöfen und in den darein mündenden großen Venen.

Andererseits vermögen diese Klappen selbst bei Abklemmung der Aorta oder einer abnorm starken Füllung der Gefäßhöhle die betreffende Mündung vollkommen dicht zu schließen.[3]

Über die Lage der Klappen während der Diastole geben zwar einige Verfasser an, daß dieselben dicht an der Kammerwand anliegen. Jedoch weisen mehrere Tatsachen darauf hin, daß dies nicht der Fall ist, sondern daß sie frei herabhängen. Schon das Dubliner Comité der British Association hob hervor, daß die zentrale Lage der Papillarmuskeln der größeren Segel und die Kürze ihrer Sehnenfasern sowie andere anatomische Verhältnisse darauf hindeuten.[4] *Baumgarten*, der unter der Leitung *Ludwig*s arbeitete, beobachtete, daß sie einen Trichter bilden, dessen Spitze in die Mitte der Kammerhöhle ragt, wenn ein ausgeschnittenes Herz mit einer Flüssigkeit gefüllt wird, die ungefähr gleiches spezifisches Gewicht mit dem Blute hat; auch bemerkte er, daß bei der Vorhofsystole das in der Kammer befindliche Blut überall, auch zwischen den Kammerwänden und den Klappen, dieselbe Spannung hat, und daß also dabei die Klappe unmöglich gegen die Kammerwand geworfen werden kann.[5]

In einer dem Laboratorium *Ludwig*s entstammenden Arbeit hat *Krehl* hervorgehoben, daß infolge der anatomischen Anordnung der Klappen und ihrer Befestigungspunkte in der linken Kammer das große Mitralissegel durch das hereinströmende Blut fortwährend einen Trieb nach oben und nach der Mitte der Atrioventrikularöffnung erhält, und daß die unteren Enden der Klappensegel immer der Mittellinie der linken Kammer mehr genähert werden als die oberen. Auch in der rechten Kammer ist durch die anatomischen Verhältnisse dafür gesorgt, daß die Ansatzpunkte der Sehnenfäden und damit die unteren Ränder der Segel stets nach der Mitte der Kammer hin gehalten werden.[6]

Auch werden wahrscheinlich die basalen Teile der Klappen am Ende der Vor-

---

[1] *Oehl*, Mem. della accad. delle scienze di Torino, 20, 1861. Zit. nach *Henle*s Jahresbericht, 1861, S. 139.

[2] Über die Art und Weise, das Klappenspiel zu demonstrieren, vgl. *Gad*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1886, S. 380.

[3] *Magnus-Alsleben*, Arch. f. exp. Path., 57, S. 54; 1907.

[4] Sixth report of the British Association, 1836, S. 279.

[5] *Baumgarten*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1843, S. 464, 466; — vgl. auch *Feuerbach*, Arch. f. d. ges. Physiol., 108, S. 237; 1905, sowie *Lian*, Journ. d. physiol., 1909, S. 603. — An der Hand eines Falles von Revolverschuß durch das Herz hat *Feuerbach* die Muskulatur der Kammerostien sowie die Tätigkeit, Lage und Bewegung des Herzens in vielen Beziehungen erörtert.

[6] *Krehl*, Abhandl. d. math.-physisch. Klasse d. sächs. Gesellsch. d. Wiss., 17, S. 358—360; 1891; — *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses, S. 98. Andere Verfasser sind der Meinung gewesen, daß die Klappen durch die Papillarmuskeln eben vor dem Beginn der eigentlichen Kammersystole von der Wand gezogen werden.

hofkontraktion durch die Kontraktion ihrer Muskeln emporgezogen,[1] und *Paladino* gibt sogar an, daß er an herausgeschnittenen noch pulsierenden Hundeherzen diese Bewegungen beobachtet hat.[2]

Aus diesem allen geht hervor, daß die Klappensegel der Atrioventrikularklappen während der Kammerdiastole mehr oder weniger einander genähert sind, und daß zwischen ihnen und der Kammerwand sich überall Blut findet. Es ist demnach leicht zu begreifen, wie bei der Kammersystole infolge des dabei von den Kammerwänden auf das Blut ausgeübten Druckes die Klappen gegeneinander schlagen und dadurch den Zusammenhang der Kammer mit dem Vorhofe abschneiden müssen.

Weil der Druck des Blutes im Vorhofe bei der Systole der Kammer im Verhältnis zu demjenigen in der Kammer selbst verschwindend klein ist, müssen sich die Klappensegel so schnell schließen, daß jedenfalls nur eine sehr unbedeutende Blutmenge vor dem vollständigen Schluß nach dem Vorhofe zurückkommen kann.

Die Klappen wirken aber noch schneller, so schnell, daß gar keine Regurgitation in den Vorhof stattfindet. Bei einer eventuellen Regurgitation würde das mit aller Gewalt in den Vorhof gestoßene Blut in ihm eine Anschwellung und in den Venen einen Puls erzeugen. Es hat aber, wie *Baumgarten* bemerkt, kein Beobachter bei der Kammerkontraktion in den Venen auch nur etwas entfernt Ähnliches gesehen,[3] und *Krehl* hat dies durch manometrische Untersuchung des Druckablaufes in den Vorhöfen bestätigt.[4]

Die Atrioventrikularklappen müssen also vor dem Beginn der Kammersystole geschlossen werden.[5]

Der hierbei wirkende Mechanismus wurde zuerst von *Baumgarten* aufgeklärt.[6] Bei der Kontraktion des Vorhofes wird wegen der Nachgiebigkeit der schlaffen Kammerwände die Kammer etwas ausgedehnt und ihr Inhalt in eine gewisse Spannung versetzt. In dem Moment, wo die Bewegung des Vorhofes etwas an Stärke nachläßt oder gänzlich aufhört, wird der Druck in der Kammer größer als im Vorhofe sein, und hierdurch werden die Klappensegel, schon bevor die Kammersystole anfängt, aneinander gelegt. Ein von *Baumgarten* angegebener Versuch zeigt diese Wirkung der gespannten, nicht kontrahierten Kammerwände in sehr schöner Weise. An einem ausgeschnittenen Herzen, dessen Vorhöfe teilweise entfernt und dessen arterielle Mündungen durch Ausfüllung der Arterien mit Wachs verschlossen sind, läßt man momentan einen Strahl einer etwa fußhohen Wassersäule auf eine der Klappen oder in den ganzen Umfang der Atrioventrikularöffnung stoßen: im Moment, wo der Strahl aufhört zu wirken, schließt sich die Klappe durch Aneinanderlegen der Ränder so fest, daß man das Herz umkehren kann, ohne daß ein Tropfen herausfließt.

---

[1] Vgl. *Albrecht*, Der Herzmuskel, S. 75.

[2] *Paladino*, a. a. O., zit. nach Jahresber., 1876, 2, S. 47. — Vgl. auch *Y. Henderson* und *F. E. Johnson*, Heart, 4, S. 72; 1913.

[3] *Baumgarten*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1843, S. 469.

[4] *Krehl*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1889, S. 289.

[5] Nach *Rywosch*, Arch. f. d. ges. Physiol., 109, S. 357; 1905, gehört der Klappenschluß bei der Heteropode Pterotrachea zum Ende der Kammerdiastole.

[6] *Baumgarten*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1843, S. 465, 466; vgl. auch *E. H. Weber*, Brief an *Hamernjk*, Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilkunde, Prag, 20, S. 105; 1848; — *Krehl*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1889, S. 291.

Hierbei dürfte auch der Sinus coronarius, durch welchen die Hauptmasse des venösen Blutes der Herzwand fließt, eine wesentliche Rolle spielen (*v. Vintschgau*[1]).

In den Wänden des Sinus finden sich nämlich Muskelfasern, welche mit denen des Herzens übereinstimmen und an der Sinusmündung bis zur Vorhofwand reichen, so daß eine Trennung in Muskelbündel des Sinus und des Vorhofes nicht leicht möglich ist. Dagegen steht die Sinusmuskulatur mit der Kammermuskulatur nicht in Verbindung.

Der Sinus coronarius muß sich also etwa gleichzeitig mit den Vorhöfen zusammenziehen; dessen dabei erfolgte Verengerung oder Verschließung kann während der Vorhofsystole eine, wenn auch kurzdauernde Stauung des Blutes in den Herzgefäßen und also eine gewisse Erweiterung der Kammerwand verursachen.

Sobald aber die Vorhofsystole etwas nachläßt, eröffnet sich der Sinus coronarius, wodurch sich die durch die prallgefüllten Gefäße bedingte Dehnung der Kammerwand etwas vermindert, und somit die Wirkung der Kammerelastizität in bezug auf den Schluß der Atrioventrikularklappen unterstützt wird.

Um den Mechanismus der Atrioventrikularklappen näher zu verfolgen, hat *Dean jr.*[2] die Bewegungen des septalen Segels der Mitralis gleichzeitig mit denen des linken Vorhofes und der linken Kammer am ausgeschnittenen, künstlich ernährten Katzenherzen registriert. Dabei stellte es sich heraus, daß sich bei genügend kleinem Intervall zwischen der Vorhof- und der Kammersystole, wie es bei der normalen Herztätigkeit vorkommt, die Wirkung der Kammersystole unmittelbar derjenigen der Vorhofsystole addierte.

Der Anteil der Vorhöfe am Schluß der Atrioventrikularklappen geht also auch aus diesen Ermittlungen hervor. Daß das untersuchte Klappensegel bei sehr langsamer Herztätigkeit vor dem Beginn der Kammersystole wieder herabsank, stellt keinen Beweis gegen die oben vertretene Auffassung dar, denn es ist ja gut möglich, daß die Mitralisklappe bei der hier benutzten Versuchsanordnung nicht vollständig normal funktionierte und also nach Ende der Vorhofkontraktion Flüssigkeit heraustreten ließ.

Der starke Druck, der während der Kammersystole auf die Klappe ausgeübt wird, könnte die Klappe in den Vorhof umschlagen und derart bedenkliche Störungen des Kreislaufes bedingen, wenn dies nicht durch die Sehnenfäden und die Papillarmuskeln verhindert werden würde. Wie oben erwähnt, sind jene nicht nur an den freien Rändern, sondern auch an den Seitenflächen der Klappensegel befestigt. Hierdurch wird nicht nur das Umschlagen der freien Ränder verhindert, sondern auch ein Aufblähen der Klappensegel nach dem Vorhofe zu vermieden.

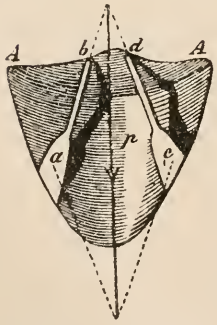

Fig. 18. Schema der Wirkung der Papillarmuskeln. Nach *Ludwig*.

Durch die Papillarmuskeln und die Sehnenfäden wird der geschlossenen Klappe immer eine ganz bestimmte Lage erteilt. Da jedes Segel zwei Papillarmuskeln besitzt, welche einander gegenüberstehen, so muß der aus beiden Zügen resultierende Weg des Segels in die Ebene dieser beiden Muskeln fallen. Wenn z. B. in Fig. 18 *A A* einen freien Klappenrand

[1] *v. Vintschgau*, Arch. f. d. ges. Physiol., 64, S. 79; 1896.
[2] *Dean jr.*, Amer. journ. of physiol., 40, S. 206; 1916.

der linken venösen Herzmündung darstellt, so werden sich die beiden Papillarmuskeln mit zwei einander entsprechenden Sehnen nach dem Schema *ab* und *cd* an ihm festsetzen. Ziehen sich die Papillarmuskeln zusammen, derart, daß sie ihren Sehnen in der Richtung von *b* nach *a* und *d* nach *c* einen Zug erteilen, so wird die Klappe in der Richtung des Pfeiles *p* gehen. Dasselbe gilt auch für alle übrigen Papillarmuskeln (*Ludwig*).[1]

Betreffend die Form und Stellung der während der Kammersystole geschlossenen Klappen gaben *Purkinje*[2] und *Kürschner*[3] an, daß sie dabei einen mit seiner Spitze nach unten gerichteten Konus bildeten. Bei der Kammersystole würden die Papillarmuskeln sich immer mehr zusammenziehen und die einzelnen Papillen sich immer mehr nähern. Infolgedessen würden die Klappen immer tiefer in die Kammer herabgezogen werden, bis sie schließlich am Ende der Systole als ein ziemlich tiefer, hohler Kegel erscheinen würden.

Im Gegensatz dazu lehrten *Chauveau* und *Faivre*[4], auf Grund von Beobachtungen an lebenden Pferdeherzen, daß die Segel der Atrioventrikularklappen mit ihren Rändern aneinander liegen und derart gespannt werden, daß sie nach oben konvex werden.

Bei Versuchen an toten Herzen gelangte *Rüdinger*[5] zu demselben Resultate. Desgleichen behaupteten *Sandborg* und *Worm-Müller*[6], gestützt auf Versuche an herausgeschnittenen Ochsenherzen, bei welchen die Totenstarre schon gelöst war, daß die beiden Atrioventrikularklappen in der Weise zugeschlossen werden, daß die basalen Teile gegen das Niveau der Ostia hinaufgehoben werden und sich mit um- und nach unten gebogenen Rändern zusammenlegen. Hierdurch würde der Verschluß in einer größeren Ausdehnung hergestellt und dadurch auch gesichert werden, daß die umgebogenen Randpartien zahnförmig ineinander greifen, so daß diese Klappen einen starken Druck aushalten können.

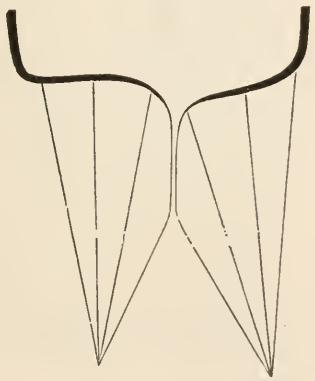

Fig. 19. Die Lage der gestellten Klappe. Schema nach *Krehl*.

Durch *Krehl* ist dieser Auffassung noch eine weitere Stütze gegeben, indem er, wie vor ihm *Bayer*[7], bemerkt, daß die Längen der einzelnen Sehnenfäden offenbar in ganz bestimmtem Verhältnis zueinander stehen, und zwar so, daß, wenn sie alle gespannt sind, die Klappe gestellt ist. Die Sehnenfäden, die an die freien Ränder der Klappen gehen, sind beträchtlich kürzer als die, welche sich an der Unterfläche der Segel ansetzen. Es muß daher die Klappe etwa die in Fig. 19 schematisch dargestellte Lage einnehmen[8].

---

[1] *Ludwig*, Lehrbuch d. Physiol., II, S. 81; 1861.

[2] *Purkinje*, Jahresber. d. schles. Gesellschaft, 1843; zit. nach *Rollet*, in *Hermanns* Handbuch d. Physiol., 4, 1, S. 163.

[3] *Kürschner*, Art. Herztätigkeit in *Wagners* Handwörterbuch d. Physiol., 2, S. 61, 62; 1844.

[4] *Chauveau* u. *Faivre*, Gazette méd. de Paris, 1856, S. 410; — vgl. auch *Colin*, Bull. de l'Acad. de médecine, 1874, S. 348.

[5] *Rüdinger*, Ein Beitrag zur Mechanik der Aorten- und Herzklappen. Erlangen 1857, S. 15.

[6] *Sandborg* und *Worm-Müller*, Arch. f. d. ges. Physiol., 22, S. 412, 413; 1880.

[7] *Bayer*, Arch. d. Heilkunde, 11, S. 171; 1870.

[8] *Krehl*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1889, S. 290; — vgl. auch *Albrecht*, Der Herzmuskel, S. 77.

Hiermit stimmt die Auffassung *Lians*[1] nahe überein. Der basale Abschnitt der großen Klappe stellt sich, dank den Sehnenfäden, etwa in die Ebene der Mitralisöffnung, welche gerade durch dieses Segel zum größten Teil verschlossen wird, indem nur eine ganz kleine Strecke, etwa $^1/_5$—$^1/_7$ der Breite dieser Öffnung entsprechend, für das kleine Segel übrig bleibt. Die übrigen Teile der Klappen legen sich dann in einer von den Sehnenfäden und der Größe der Atrioventrikularöffnung bedingten Breite aneinander und der Verschluß erfolgt nie durch die einfache Berührung der freien Klappenränder.

Nach *Magnus-Alsleben*[2] tritt bei einem in fünfprozentiger Formollösung gehärteten, mit Gelatine gefüllten Kalbsherzen in einem Längsschnitt eine Knickung der beiden Segel der Mitralisklappe unverkennbar zutage. Indessen sind nach ihm die Flächen, mit denen sich die Segel aneinander pressen, nur ziemlich klein. Das kleine Mitralissegel, welches keine größeren Exkursionen ausführen kann, aber an der halben äußeren Zirkumferenz des Atrioventrikularringes ansetzt und mit diesem während der Kammersystole ein erhebliches Stück nach innen geführt wird, steht dabei etwas quer zur Längsachse der Kammer. Das große Segel geht ohne scharfe Grenze in den lateralen Teil der Aortenwand über, und nur seine äußersten Streifen setzen sich meistens noch mit an dem Atrioventrikularring an. Beim Schluß der linken Atrioventrikularöffnung macht dieses Segel nur eine kleine Schwenkung, so daß es in seinem unteren Teil schräg, in seinem oberen aber fast parallel zur Septumwand liegt. Mit seiner Vorhofsfläche grenzt es gemeinsam mit dem kleinen Segel den Vorhof ab; seine Kammerfläche bildet zusammen mit der gegenüberliegenden Konkavität der Septumwand ein Rohr, das sich kontinuierlich mit der Aorta fortsetzt. Hierdurch bewerkstelligt das große Mitralissegel gleichzeitig den Schluß der Atrioventrikularöffnung und bildet mit der gegenüberliegenden Septumwand gewissermaßen ein Verbindungsstück zwischen Kammer und Aorta (vgl. Fig. 20).

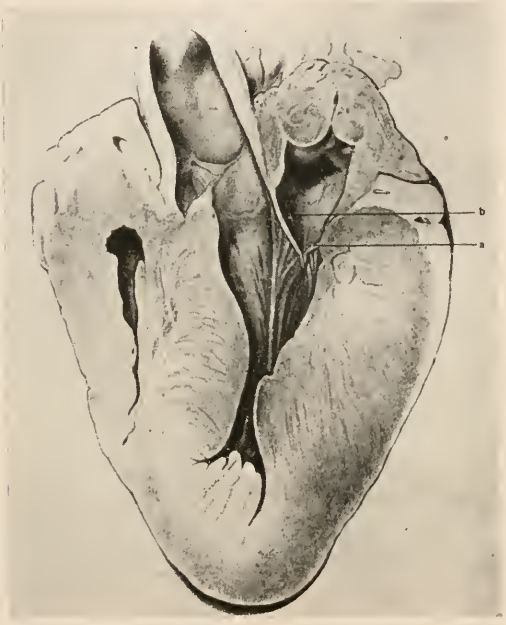

Fig. 20. Herz eines Kalbes, unter leichtem Druck mit einer 10 prozentigen Gelatinelösung gefüllt und in warmes Formol zur Kontraktion gebracht. Nach *Magnus-Alsleben*. *a*, das kleine Mitralissegel; *b*, das große Mitralissegel.

Nach diesem dürfen wir wohl folgern, daß die geschlossenen Atrioventrikularklappen nie die Konusform annehmen, sondern den Schluß der betreffenden Öffnungen dadurch bewirken, daß ihre basalen Teile etwa im Niveau der

[1] *Lian*, Journ. de physiol., 1909, S. 610.
[2] *Magnus-Alsleben*, Arch. f. exp. Pathol., 57, S. 59; 1907.

Öffnung zu liegen kommen, während ihre umgebogenen Randpartien in einer nicht geringen Ausdehnung sich aneinander legen.

Beim Schluß dieser Klappen kommt aber als ein sehr wichtiger mitwirkender Mechanismus hinzu, daß, wie u. a. *Chauveau* und *Faivre*[1] wie *Hesse*[2] hervorgehoben haben, bei der Kammersystole der Umfang der Herzbasis und zugleich auch der der Atrioventrikularöffnungen in hohem Maße vermindert wird; den die letzteren umschließenden Muskeln müssen wir also einen eigenen, wesentlichen Anteil an der Schließung zuerkennen. Dabei wird nach *Lian* bei der Mitralisklappe insbesondere der Querdurchmesser verengt (Hund, Mensch).[3] *Frank* hat auch beim Frosch die Bedeutung der Verengerung der Atrioventrikularöffnung für die normale Leistung der Atrioventrikularklappe beobachtet.[4]

Die Rolle der Papillarmuskeln bei dem Schluß der Atrioventrikularklappen ist nach der Anschauung *Kürschners* vollständig einleuchtend und schon erwähnt. Bei der Auffassung, die ich zuletzt besprochen habe und als sachlich bewiesen halte, ist die Beteiligung dieser Muskeln lange nicht so einfach festzustellen. *Sandborg* und *Worm-Müller* stellen jede selbständige Beteiligung der Papillarmuskeln in Abrede und heben hervor, daß die freien Partien dieser Muskeln den übrigen Teilen des Verschlußmechanismus beigegeben sind, um die elastischen Eigenschaften derselben zu vervollkommnen und vermittelst der Muskelkontraktilität eine Regulierung einzuführen.[5]

So einfach scheint die Sache doch nicht zu sein. Wenn wir bedenken, daß im linken Herzen die Papillarmuskeln durchaus nicht alle Fasern aus den inneren Längsschichten beziehen, sondern daß ein nicht unbeträchtlicher Teil ihrer Fibrillen aus der Mittelschicht der linken Kammer stammt, daß die freistehenden Papillarmuskeln der rechten Kammer ebenfalls fest und gleichmäßig nach allen Seiten verankert sind[6], daß also für eine sehr feste Unterstützung dieser Muskeln gesorgt ist, so ist es nicht zu umgehen, diesen Muskeln eine viel wichtigere Funktion zuzuschreiben.

Für die linke Kammer hat *Hesse*[7] durch Versuche an dilatierten und dann zur Kontraktion gebrachten Herzen gefunden, daß die Spitzen der Papillarmuskeln sich bei der Kontraktion des Herzens dem Aortenostium in horizontaler Richtung sehr bedeutend nähern, während ihr senkrechter Abstand von der Ebene der Atrioventrikularöffnung unverändert ist, öfter aber auch um einige Millimeter abgenommen hat. Diese Annäherung an das Aortenostium ist nach *Hesse* offenbar so groß, daß die Klappensegel zu weit in den Vorhof hineingetrieben würden, wenn nicht die systolische Verkürzung der Papillarmuskeln den Fehler kompensierte. Für die rechte Kammer ist diese Kompensation noch notwendiger, denn sie wenigstens verkürzt sich bei der Systole auch in der Längsrichtung.

---

[1] *Chauveau* und *Faivre*, Gazette méd. de Paris, 1856, S. 410.

[2] *Hesse*, Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt., 1880, S. 344; — vgl. auch *Krehl*, Abhandl. d. sächs. Gesellsch., 17, S. 359; 1891.

[3] *Lian*, Journ. de physiol., 1909, S. 600, 604.

[4] *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 32, S. 386; 1895.

[5] *Sandborg* und *Worm-Müller*, Arch. f. d. ges. Physiol., 22, S. 429.

[6] *Krehl*, Abhandl. d. sächs. Gesellsch., 17, S. 346, 353.

[7] *Hesse*, Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt., 1880, S. 347; — vgl. auch *Lian*, Journ. de physiol., 1909, S. 602, 604.

Die Papillarmuskeln hätten also die Aufgabe, unter Vermittelung der Sehnenfäden das Hineintreiben der Klappensegel in den Vorhof bei der Systole zu verhindern und die Klappen fest zu stützen.[1]

In der rechten Kammer ziehen die Papillarmuskeln die Klappensegel nach innen gegen die Scheidewand, in der linken Kammer gegen die freie Wand, wie dies mehr oder weniger kräftig von *Surmay*[2], *Marc Sée*[3], *Hesse*[4] u. a. betont worden ist. Hierdurch wird der Vorteil gewonnen, daß die in Verbindung mit der heraustretenden Arterie stehende Abteilung der Kammer so groß wie möglich wird. Damit ist aber nicht gesagt, daß, wie *Sée* meint, die geschlossenen Klappen sich dicht an die entsprechende Wand legen, denn dies wird von den Furchen, welche durch die Faltung der Kammerwand unterhalb des Klappensegels entstehen, sowie von der unebenen Beschaffenheit der Kammerfläche eben dieser Segel verhindert. Hierdurch wird das Blut während der Systole auch zwischen das Wandsegel und die Kammerwand getrieben, und die geschlossenen Klappen werden also in den Kammern frei herabhängen. In bezug auf den Schluß der Trikuspidalklappe hebt *Marc Sée* noch hervor, daß ein, dem im rechten Vogelherzen die fehlende Trikuspidalklappe ersetzenden Semisphinkter analoges dickes Muskelbündel von der Gegend unterhalb der Pulmonalisklappen in schiefer Richtung nach rechts auf die äußere Kammerwand übergeht und dort an der Spitze der vorderen Papillarmuskel endet. Bei der Systole würde dieses Bündel die Klappensegel komprimieren.[5]

Übrigens gehen die Ansichten über den Verschlußmechanismus der Atrioventrikularklappen sehr beträchtlich auseinander. Während mehrere Autoren, z. B. *Lower*[6], *Haller*[7], *Rüdinger*[8], *Wundt*[9], *Colin*[10], *Spring*[11], annehmen, daß der Schluß selbst vollständig passiv, ohne jede tätige Mitwirkung der Papillarmuskeln stattfinden soll, stellen sich diese und andere Verfasser die Wirkungsweise der Papillarmuskeln verschiedenartig vor. Zu dem in dieser Hinsicht schon Angeführten füge ich noch hinzu, daß nach *Meckel*[12] und *Burdach*[13] die Papillarmuskeln bei ihrer Kontraktion die verschiedenen Abschnitte der Klappen einander entgegenziehen; daß nach *Parchappe*[14] die Klappen sich schließen unter dem Einfluß der Annäherung und der Ziehung der sich kontrahierenden Papillarmuskeln, welche sich bis zur Berührung und „engrènement" nähern; daß nach *Spring* die genannten Muskeln unmittelbar vor der Kammersystole die Klappen herabziehen[15]; daß nach *Wundt*[16] diese Muskeln die Atrioventrikularklappen öffnen, weil sie nach abgelaufener Kammersystole noch kontrahiert sind und ihr Zug nicht mehr an dem in den Kammern vorhandenen Blutdruck einen Widerstand findet.

Was die Einzelheiten dieser verschiedenen Anschauungen im übrigen betrifft, verweise ich auf die ausführliche geschichtliche Darstellung von *Marc Sée*.

---

[1] *Haller*, Elementa physiol. corp. hum., 1, S. 405. Lausanne 1757.
[2] *Surmay*, Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1876, S. 458.
[3] *Marc Sée*, Recherches sur l'anatomie et la physiologie du coeur. Paris 1875, S. 53, 59.
[4] *Hesse*, Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt., 1880, S. 345.
[5] *Marc Sée*, a. a. O., S. 62, 63.
[6] *Lower*, Tractatus de corde, Ed. V. Leiden 1722, S. 42f.
[7] *Haller*, Elementa physiol. corp. hum., 1, S. 405, 413.
[8] *Rüdinger*, Ein Beitrag zur Mechanik der Aorten- und Herzklappen. Erlangen 1857, S. 14—16.
[9] *Wundt*, Physiol. des Menschen. Erlangen 1873, S. 298.
[10] *Colin*, Bull. de l'Acad. de médecine, 1874, S. 348.
[11] *Spring*, Mémoires de l'Académie de Belgique, 33, S. 116; 1861.
[12] *Meckel*, Handbuch der menschl. Anat., 3, 1817, S. 23.
[13] *Burdach*, Ber. v. d. anat. Anstalt zu Königsberg, 3. Leipzig 1820, S. 45.
[14] *Parchappe*, Du coeur. Paris 1848, S. V.
[15] *Spring*, a. a. O., S. 116.
[16] *Wundt*, Physiol. des Menschen, S. 298.

§ 7. Die Klappen an den arteriellen Mündungen des Herzens.

a) Fische.

In bezug auf den Klappenapparat bei der arteriellen Mündung des Herzens haben wir bei den Fischen zwei verschiedene Gruppen zu unterscheiden. Bei den Selachiern, Chimären und Ganoiden hat sich ein in den Arterienstiel übergehender Herzkammerabschnitt zu dem mit quergestreiften Muskelfasern versehenen Conus arteriosus entwickelt, welcher in seinem Innern mit mehreren Reihen verschieden geformter, klappenartiger Gebilde versehen ist. Bei den Teleostiern ist dieser Kammerabschnitt in der Regel so kurz, daß man ihn einfach zur Kammer selbst gerechnet hat. Auch findet sich hier kein mehrfacher Klappenbesatz, sondern nur eine einzige, gewöhnlich aus zwei Taschenklappen bestehende Querreihe bildet die Grenze gegen den Arterienstiel, der hier in seinem Anfangsteil verdickt ist und eine bulbusartige Erweiterung (Bulbus arteriosus) darstellt (*J. Müller*, *Gegenbaur*[1], *Stöhr*[2]).

Dank ihrem Muskelbeleg hat der Conus arteriosus, wie *J. Müller* bemerkte, bei den zuerst erwähnten Fischen ganz die Bedeutung eines akzessorischen Herzens, indem er bei seiner Zusammenziehung das Blut in die eigentliche Arterie hineintreibt und die Klappen darauf durch den Druck von der Arterie her geschlossen werden.

Hierbei ist die von der Kammer am meisten entfernte Klappenreihe vor allem von Bedeutung, indem gerade sie das Herz von den Gefäßen abschließt und also der einzigen Klappenreihe bei den Teleostiern entspricht. Dies folgt auch daraus, daß die Klappenreihen im Conus arteriosus da, wo ein solcher vorhanden ist, lange nicht untereinander identisch sind, sondern vielmehr sehr große Verschiedenheiten darbieten. So zeigt die vorderste Querreihe halbmondförmige Taschenventile, welche dicht aneinander sitzen. Diese Reihe ist durch einen weiten Abstand von den drei hinteren Querreihen geschieden, und zwar ist der Zwischenraum fast doppelt so groß, als die von den drei hinteren Querreihen eingenommene Fläche.

Diese zeichnen sich teils dadurch aus, daß die Klappen einer Querreihe einen Zwischenraum zwischen sich lassen, der bald so breit wie die Klappe selbst, bald wenig schmäler ist, teils auch durch die Größe und die Form der Klappen. Die der vordersten unter den hinteren Reihen sind unansehnliche Querleisten, von denen einige Längsfasern nach aufwärts zum Bulbusrand treten, einige andere nach abwärts gehen. In der zweiten Querreihe sind die Klappen gleichfalls noch leistenartige Vorsprünge. Wirkliche halbmondförmige Taschenklappen zeigt die dritte Querreihe nur hin und wieder. Erst in der vierten Reihe werden sie zur Regel, unterscheiden sich indessen von denen der vordersten Reihe durch ihre viel geringere Größe.[3]

Die Klappen der hinteren Querreihen sind, wie leicht ersichtlich, gänzlich unvermögend, den schlaffen Konus von der Aorta abzuschließen. Dagegen kann dieser bei seiner Systole durch die betreffenden Klappen verschlossen werden: sie

---

[1] *Gegenbaur*, Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturwiss., 2, S. 365; 1866.
[2] *Stöhr*, Morphol. Jahrbuch, 2, S. 197; 1876.
[3] *Gegenbaur*, a. a. O., 2, S. 366.

sind also während der Konuskontraktion und nicht wie die Klappen der vordersten Reihe während der Diastole tätig (*Gegenbaur*)[1].

Als Beispiel der Anordnung der Klappen bei verschiedenen Fischen weise ich auf Fig. 21—23 hin. Fig. 21 stellt nach *Vialleton*[2] die arterielle Mündung bei Petromyzon dar. Wir finden hier zwei taschenförmige, nach dem Bulbus hin sich eröffnende taschenförmige Klappen. Oberhalb derselben finden sich noch zwei kleine, aus Bindegewebe gebildete Knäuel (*b.b.a*), welche in das Gefäß hineinragen und bei der Kontraktion der Bulbuswand gegeneinander gedrückt werden und also die Blutströmung durch die Öffnung verhindern.

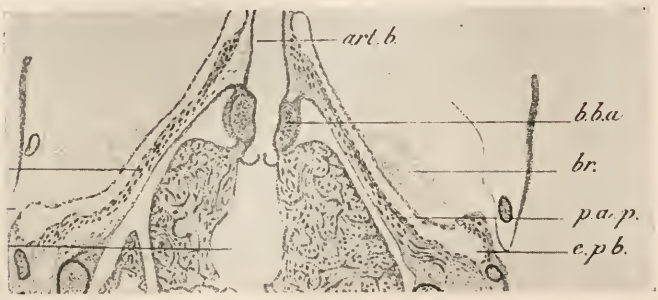

Fig. 21. Horizontalschnitt durch Petromyzon Plateri. Nach *Vialleton*. *b.b.a.*, bindegewebige Knäuel am arteriellen Bulbus.

In Fig. 22 ist der aufgeschnittene Konus von einem Selachier (*A*; Klappenapparat in sieben Reihen), von Amia (*B*; drei Reihen von Klappen) und von einem Teleostier (*C*; eine Klappenreihe) dargestellt.[3]

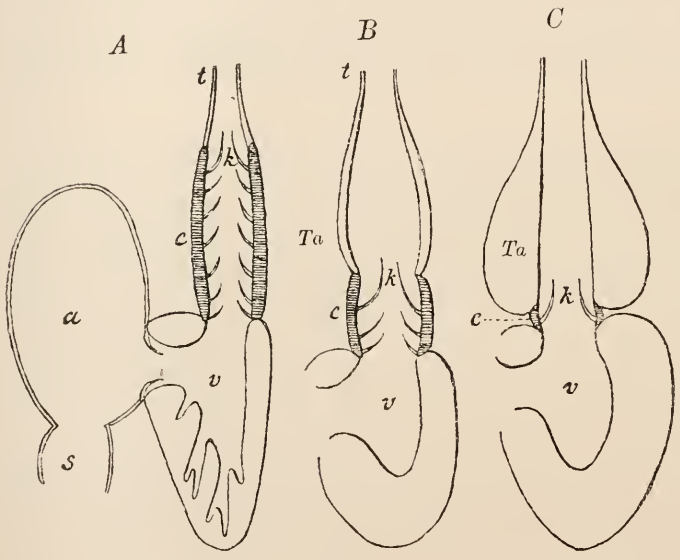

Fig. 22. Schematischer Längsschnitt durch das Herz eines Selachiers (*A*), einer Amia (*B*) und eines Teleostiers (*C*). Nach *Boas*. *a*, Vorhof; *v*, Kammer; *c*, Conus arteriosus; *Ta*, Truncus arteriosus.

Fig. 23 gibt nach *Stöhr* den Klappenapparat des aufgeschnittenen Konus von Lepidosteus osseus wieder.

b) Amphibien.

Über die bei den Amphibien im Conus arteriosus vorhandene Spiralklappe ist schon oben (S. 21) berichtet worden. Außerdem enthält der Conus an jedem Ende eine Querreihe von Klappen.[4]

---

[1] *Gegenbaur*, Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturwiss., 2, S. 370; 1866; — vgl. auch *Hoyer*, Bull. de l'Acad. des sciences de Cracovie, 1900, S. 263.

[2] *Vialleton*, Archives d'anatomie microscopique, 6, S. 289; 1904.

[3] Vgl. *Wiedersheim*, a. a. O., S. 604.

[4] *Carlson*, Arch. f. d. ges. Physiol., 109, S. 53; 1905 (Necturus).

c) Reptilien.

Bei den Reptilien findet sich am Ursprung der Aorta und der Lungenarterie nur noch eine einzige Reihe von Klappen.

d) Vögel und Säugetiere.

Dasselbe ist auch bei den Vögeln und den Säugetieren der Fall: hier werden die arteriellen Mündungen durch je drei Segel geschlossen. Die folgende Beschreibung bezieht sich auf die betreffenden Klappen beim Menschen.

Die Segel, welche diese Klappen bilden, sind halbkreisförmige Membranen, welche mit dem bogenförmigen Rand, die Konkavität nach oben, an der Wand des Gefäßes befestigt sind und mit dem geraden, zuweilen leicht eingebogenen Rand von der Gefäßwand abstehen. So werden Taschen gebildet, in welchen die zurückgestaute Flüssigkeit sich fängt, während sie zugleich die dem Gefäßlumen zugkehrte Wand der Tasche anspannt. Die Taschen sind regelmäßig so angeordnet, daß in der Aorta an der hintern, in der Lungenarterie an der vorderen Wand eine Klappe frontal steht und die beiden anderen dort gegen die vordere, hier gegen die hintere Mittellinie konvergieren. Die Segel sind aus fibrösem Bindegewebe gebildet; ihre Dicke ist an verschiedenen Stellen verschieden groß. Stärkere Balken durchziehen die Platte in querer Richtung, indem sie einander gegenüber aus der Wand des Gefäßes in die Klappe eintreten, sich spitzwinkelig verästeln und in langgestreckt rhombischen Maschen anastomisieren. Fast immer genau in der Mitte des freien Randes ragt ein plattes Knötchen, Nodulus Arantii, in der Regel über den Rand hervor. Zwischen diesem und dem obersten Punkt der Ansatzlinie einer Semilunarklappe ist letztere in einem halbmondförmigen randständigen Bezirk besonders dünn (Lunula valvulae semilunaris).

Fig. 23. Klappenapparat im Conus arteriosus von Lepidosteus osseus. Nach *Stöhr*.

Sowohl die Aorta wie die Lungenarterie bauschen sich über die angewachsenen Ränder der Klappe nach außen und erzeugen derart je drei Erweiterungen, die Sinus Valsalvae. In der Aorta liegt ein Sinus nach hinten, zwei nach vorn, rechts und links. Aus den beiden letzten entspringen die rechte und die linke Kranzarterie.[1]

Wenn der Druck in der Kammer niedriger als in der entsprechenden Arterie ist, so sind die Semilunarklappen mit ihren Rändern dicht aneinander geschlossen. Wenn der Druck bei der Kontraktion der Kammer so weit steigt, daß er den Druck in der Aorta, bzw. der Lungenarterie übertrifft, werden die Klappen ge-

[1] Vgl. *Henle*, Anat. des Menschen, 3, 1, S. 31, 85.

öffnet, und das Blut strömt heraus. Wenn dann die Kammer aufs neue in die Diastole übergeht, wird die Klappe wieder geschlossen. Sind die Klappen durch einen passenden Druck vollkommen entfaltet, und drückt man dabei eine derselben mit einem Häkchen sanft nach ihrer Insertion, so sieht man sofort die beiden anderen nachstürzen und sich stärker ausdehnen. Die Klappen drücken sich also gegenseitig zurück.[1]

Der Verschluß der Semilunarklappen wird, wie *J. R. Ewald*[2] nachgewiesen hat, durch die Noduli Arantii wesentlich gesichert. Diese sind nämlich eigentlich nichts anderes als die letzten Enden von in jeder Tasche quer verlaufenden Verstärkungsleisten, die an dieser Stelle eine besondere Verdickung und Auftreibung zeigen. Es ist aber auch gar nicht selten, daß sich zwei oder auch mehrere solche Verdickungen der Querleiste nebeneinander oder auch untereinander vorfinden, und man findet also zuweilen nicht nur einen Nodulus an einem Segel, sondern zwei, ja in seltenen Fällen sogar drei Noduli untereinander. Die Noduli der anderen Segel greifen dann in die Zwischenräume zwischen den mehrfach vorhandenen ein. Hierdurch verbinden die Noduli die drei Segel der geschlossenen Klappe mechanisch zu einem Ganzen und verhindern, als eine Art von Sperrzähnen, daß eins der Segel abgleiten kann.

So einfach der Mechanismus dieser Klappen auch ist, wenn man denselben nur oberflächlich betrachtet, ebenso kompliziert stellt er sich dar, wenn man ihn näher feststellen will.

Der größten Schwierigeit begegnen wir bei der Entscheidung, wie die Klappen nach abgelaufener Systole wieder geschlossen werden.

In dieser Hinsicht haben wir wenigstens fünf verschiedene Anschauungen.

Burdach stellte sich vor, daß die Klappen zufolge ihrer eigenen Elastizität nach beendigter Systole wieder zurückschnellen.[3] Daß diese Ansicht ganz unrichtig ist, hat *Ceradini* bewiesen.[4] Er untersuchte nämlich die Gleichgewichtslage der Halbmondklappen, d. h. die Stellung, welche dieselben einnehmen, wenn der Arterienstamm, an dessen Mündung sie sich befinden, in gleicher Weise wie die Kammer mit einer Flüssigkeit angefüllt ist, welche dieselbe spezifische Schwere wie das Blut hat und auf die Wände des Gefäßes den mittleren physiologischen Blutdruck ausübt. Unter diesen Bedingungen fand *Ceradini*, daß die Klappen nicht zusammenfallen, sondern daß ihre freien Ränder sich wie *azc*, *cyb*, *bxa* (Fig. 24), d. h. wie etwa Sehnen der Sinusprofile stellen.

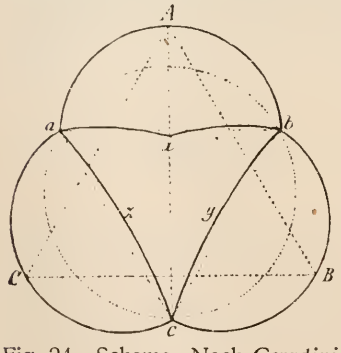

Fig. 24. Schema. Nach *Ceradini*.

Dagegen sprach *E. H. Weber* die Ansicht aus, daß, indem die Zusammenziehung der Kammern nachläßt, endlich der Blutdruck in den Arterien größer als der in den Kammern wird, was die Schließung der Klappen zur Folge hat.[5] Wir hätten also hier im großen und ganzen denselben Mechanismus wie bei dem Schluß der Atrioventrikularklappen,

[1] *Luchsinger*, Arch. f. d. ges. Physiol., 34, S. 291; 1884. Die Versuche sind an der ausgeschnittenen Aorta oder Pulmonalis eines eben getöteten kleineren Säugetieres ausgeführt.

[2] *J. R. Ewald*, Berl. klin. Wochenschr., 1905, Nr. 44a.

[3] *Burdach*, Berichte von der anat. Anstalt zu Königsberg, 3. Leipzig 1820, S. 25.

[4] *Ceradini*, Der Mechanismus der halbmondförmigen Klappen. Leipzig 1872, S. 34—45.

[5] *E. H. Weber*, Brief an *Hamernjk*, Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilkunde, Prag, 20, S. 106; 1848.

und hierbei brauchte keine Regurgitation von den Arterien aus in die Kammern stattzufinden.

Derselben Auffassung nähern sich bis zu einem gewissen Grade *Sandborg* und *Worm-Müller*[1] sowie *Collier*.[2]

Nach *Hesse*[3] und *Krehl*[4] stellt sich das Ostium arteriosum der linken Kammer am systolischen Herzen ganz anders als am diastolischen dar: es ist spaltförmig geworden, und zwar durch Muskelwülste, welche fast allseitig in das Ostium vorspringen und nur an der vorderen Hälfte der linken Aortenklappe fehlen. Oberhalb dieses engen Muskelspaltes liegt der weite Raum der Aortenwurzel. Auch an dem Ostium der rechten Kammer bilden nach *Krehl*[5] die zusammengezogenen Längswülste genau ebensolche Polster für die Pulmonalklappen.

Infolge dieser Einrichtung wird das Blut bei der Systole durch einen engen Muskelspalt in den weiten Raum oberhalb der Klappen gepreßt. Hierdurch müssen immer Wirbelbewegungen und Kreisströme entstehen, welche die Klappensegel fortwährend einander zu nähern streben und nur deswegen nicht nähern können, weil das unter hohem Druck stehende durchfließende Blut sie auseinander drängt; hört der Blutstrom auf, so müssen die Klappen, wie durch Federkraft getrieben, sich aneinander legen, und zwar außerordentlich schnell und ohne alle Regurgitation.[6] Der Verschluß wird dann durch die Differenz zwischen Aorten- und Kammerdruck aufrecht erhalten, und diese Differenz genügt, nachdem die Klappen einmal geschlossen sind, offenbar auch dann, wenn die Muskeln der Kammer erschlaffen und die muskulären Unterstützungen der Klappen wegfallen. Wenn die für den schnellen Verschluß des Ostiums notwendigen Muskelwülste am Boden der Semilunarklappen ungenügend ausgebildet sind, so wird eine Aortensuffizienz, trotz vollkommen normaler Klappen, auftreten können.[7]

Auch *Ceradini*[8] stellte sich vor, daß die Halbmondklappen, unmittelbar nachdem alles Blut aus dem Herzen herausgetrieben worden ist, geschlossen werden. Dabei würde folgender physikalischer Vorgang stattfinden.

Wird in einer einige Zentimeter weiten Glasröhre bei senkrechter Stellung eine auf einem Stempel ruhende und mit Bärlappsamen versehene zylindrische Wassersäule von mäßiger Höhe in Bewegung gesetzt, so ist die Geschwindigkeit der Wasserteilchen in der Achse beinahe doppelt so groß, als die Gesamtgeschwindigkeit der ganzen Säule; sie nimmt nach den Wänden zu ab, und die kaum sichtbaren, dicht an den Wänden befindlichen Bärlappsamen bewegen sich nur äußerst langsam, so daß ihr Abstand von dem Stempel allmählich sich verringert, bis sie von diesem selbst erreicht werden. In dem Augenblick aber, wo dies geschieht, sieht man dieselben sich sofort von den Wänden losmachen, indem sie von einem zentripetalen Wirbel ergriffen werden, welcher an diesem Stempel stattfindet und die Bärlappsamen ringsherum nach der Achse hin fortreißt. Sie durchlaufen nun mit der größten Geschwindigkeit die ganze Länge der Säule bis zu ihrer freien Oberfläche und geraten hier in einen zentrifugalen Wirbel, der sie wiederum nach den Wänden hinwirft; und indem die Körperchen dann dort bald wieder von dem Stempel erreicht werden, wiederholt sich die ganze Erscheinung von neuem (Inversionsbewegung, *Ceradini*). Diese beiden gleich mit dem Beginn der Fortbewegung der Säule an den Basen derselben eintretenden Wirbel haben die Form eines mit der Spitze in die Wassersäule hineingerichteten Kegels.

[1] *Sandborg* und *Worm-Müller*, Arch. f. d. ges. Physiol., 22, S. 415; 1880.
[2] *Collier*, On the physiology of the vascular system. London 1889, S. 20.
[3] *Hesse*, Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt., 1880, S. 338.
[4] *Krehl*, Abhandl. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss., 17, S. 348; 1891.
[5] *Krehl*, ebenda, S. 353.
[6] Eine Methode, um diese Wirbelbewegung zu demonstrieren, ist von *v. Rijnberk* in Zeitschr. f. biol. Technik, 2, S. 97; 1911, angegeben.
[7] *Krehl*, Abhandl. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss., 17, S. 360, 361.
[8] *Ceradini*, a. a. O., S. 46.

Ganz dieselben Erscheinungen zeigen sich auch, wenn man, anstatt die Wassersäule mit dem Stempel in Bewegung zu setzen, diesen festhält und die Röhre längs des Stempels und der Wassersäule bewegt.

Wenn man plötzlich mit der Bewegung des Stempels oder der Röhre einhält, hört die Inversionsbewegung der Flüssigkeit nicht auf, sondern modifiziert sich nur, indem die von dem Zentrifugalwirbel nach den Wänden der Röhre hin geworfenen Axialmoleküle sich dort nun zurückwenden gegen die mit geringerer Geschwindigkeit vorgerückten Wasserteilchen, welche dadurch in ihrem Laufe plötzlich gehemmt und bei ihrer geringeren lebendigen Kraft auch noch genötigt werden, nach dem Zentripetalwirbel zurückzuweichen. Und seinerseits übt der Zentripetalwirbel, dem plötzlich der Zufluß von den Wänden entzogen wird, auf die diesen zunächst liegenden Konaxialschichten eine anziehende Wirkung aus, welche danach ihre Bewegung in die umgekehrte zu verwandeln strebt. So kommt es, daß in dem Augenblick, in welchem die Bewegung des Stempels aufhört, die flüssige Säule sich in zwei Teile spaltet, in einen inneren Zylinder, der die Vorwärtsbewegung mit nach der Achse hin zunehmender Geschwindigkeit beibehält, und in einen äußeren Mantel, welcher die entgegengesetzte Bewegung annimmt.

Nun findet *Ceradini* in bezug auf die Blutströmung in den großen Arterien ganz entsprechende Verhältnisse. Das Blut wird durch die Kontraktion der Herzkammer in sie hineingetrieben, und dabei werden Aorta und die Lungenarterie noch gegen die Richtung des einströmenden Blutes herabgezogen. „Man muß deshalb annehmen", sagt *Ceradini*[1], „daß das plötzliche Aufhören der Systole in den zu jenen Gefäßen zugeströmten Blutsäulen eine sofortige Scheidung in zwei der Richtung nach entgegengesetzte, durch einen heftigen Zentripetalwirbel miteinander verbundene Strömungen hervorruft, nämlich in eine axiale, die wir die rechtläufige nennen wollen, und in eine längs der Wände nach dem Valsalvaschen Sinus hin laufende, die rückläufige." Die letztere würde ein augenblickliches Zusammenschlagen der Semilunarklappen bewirken.

Durch Versuche an einer ausgeschnittenen Lungenarterie wollte *Ceradini* die Richtigkeit dieser Auffassung direkt beweisen. Es zeigte sich dabei in dem Augenblicke, wo die Strömung aus der Mündung der Lungenarterie aufhörte, „jedesmal ohne Ausnahme eine blitzschnelle, in der Ebene des Sinusquerschnittes stattfindende gegenseitige Annäherungsbewegung der freien Klappenränder." Jedoch konnte *Ceradini* nicht behaupten, daß unter allen Verhältnissen diese systolische Schließung des Ostium arteriosum eine vollständige war. Sie wird aber beim lebenden Organismus immer eine vollständige sein, da hier der Zentripetalwirbel nicht allein durch das plötzliche Stillstehen der Blutsäule, sondern auch durch das plötzliche Aufhören der bei der Kammersystole stattfindenden Verlängerung der Arterienstämme bewirkt wird.[2] Und jedenfalls wird die Schließung im Beginn der Diastole durch den dabei in den Arterien stattfindenden Überdruck vervollkommnet. Also würde keine Spur des einmal herausgetriebenen Blutes zu den Herzkammern zurückkommen.

Gegen diese Theorie kann indessen bemerkt werden, daß die physikalischen Voraussetzungen, von welchen *Ceradini* ausgeht, nicht absolut sicher sind, und daß er das Verhalten bei der Bewegung des Blutes in den Arterien mit der Strömung einer Flüssigkeit in einer starren Röhre vergleicht. Endlich weicht seine Versuchsanordnung in einem sehr beträchtlichen Grade von den Verhältnissen im Körper ab. Er experimentierte nämlich an einer von dem Herzen ausgeschnittenen Lungenarterie mit dem nächstliegenden Teil der rechten Kammer und befestigte dieselbe an eine Glasröhre, also eine Röhre mit starren Wänden. Auch war die Flüssigkeitsbewegung keine in sich zurücklaufende. In einer derartigen Röhre wird sich aber die Strömung ganz anders gestalten können als in einem elastischen, viel verzweigten und in sich zurücklaufenden Systeme, wie es das Gefäßsystem des Körpers ist.[3]

Ich muß noch erwähnen, daß *Moens* die Schließung der Semilunarklappen in einer fünften Weise erklärt.[4] Nach ihm gibt die Kammer bei ihrer Systole dem Blute einen so starken Stoß, daß dasselbe infolge seiner Trägheit schneller aus dem Herzen fließt, als die Kammerwände nachfolgen können. Hierdurch entsteht in der Kammer während der Systole selbst, gegen das Ende derselben, eine Ansaugung, und infolgedessen eine zurückgehende Bewegung im Blute: dabei würden die Semilunarklappen geschlossen werden. Diese Ansicht ist aber an und für sich wenig haltbar, denn es ist schwierig, sich vorzustellen, daß bei den im Gefäßsysteme stattfindenden Verhältnissen eine so kräftige Beschleunigung der aus dem Herzen getriebenen Blutmasse auftreten könnte. Übrigens wird sie durch die Untersuchungen über den intrakardialen Druck vollständig widerlegt.

---

[1] *Ceradini*, a. a. O., S. 53.

[2] *Ceradini*, a. a. O., S. 61.

[3] Vgl. auch *Sandborg* und *Worm-Müller*, Arch. f. d. ges. Physiol., 22, S. 416—419; 1880.

[4] *Moens*, ebenda, 20, S. 531, 532; 1879.

In bezug auf die Semilunarklappen ist noch die Frage zu erörtern, welche Lage ihre freien Ränder bei der Systole einnehmen, und wie sie sich verhalten zu den Mündungen der Kranzarterien in den Sinus Valsalvae.

Im 18. Jahrhundert wurde diese Frage lebhaft diskutiert, und diese Diskussion fing aufs neue an, als *Brücke* 1854 die Theorie von *Thebesius* wieder aufnahm und lehrte, daß die Semilunarklappen bei der Kammersystole in der Weise gegen die Sinuswandungen gestellt werden, daß sie die Mündungen der Kranzarterien zuschließen.[1] Es ist ganz selbstverständlich, daß, wenn die Kammerwände sich kontrahieren und also einen starken Druck auf das im Herzen eingeschlossene Blut ausüben, die inneren Schichten der Herzmuskelfasern einem Druck ausgesetzt werden, der höher als der Aortendruck ist; gegen die äußeren Schichten nimmt dieser Druck ab, und zwar um so mehr, je näher sie der Kammeroberfläche liegen. Unter diesen Umständen muß natürlich, wenigstens nachdem die Systole bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten ist, die Blutströmung in die tiefer liegenden Gefäße der Kammern unmöglich sein. *Brücke* stellte sich vor, daß bei der Systole gar kein Blut in die Kranzarterien gelangt, und daß also diese nur bei der Diastole mit Blut gespeist würden. Er fand in diesem Umstande einen wichtigen regulatorischen Mechanismus („Selbststeuerung des Herzens"): wenn das Blut während der Systole in die Kranzarterien hineinkommen könnte, so würde dadurch die Kontraktion der Kammern behindert werden; dagegen würde die Ausdehnung der Kammern bei der Diastole durch das Blut, das jetzt unter einem starken Druck in die Kranzarterien und deren Verästelungen hineinströmt, wesentlich erleichtert werden.

Diese Auffassung veranlaßte einen lebhaften Streit zwischen *Brücke*[2], *v. Wittich*[3] u. a. einerseits und *Hyrtl*[4], *Endemann*[5], *Rüdinger*[6], *Mierswa*[7], *Kleefeld*[8], *Perls*[9] andererseits.[10] Die anatomische Untersuchung der Frage, ob es den Semilunarklappen überhaupt möglich war, die Mündungen der Kranzarterien zuzuschließen, gab keine übereinstimmenden Ergebnisse. Bei 117 menschlichen Leichen fand *Hyrtl*, daß in den meisten Fällen die Mündungen der beiden Kranzarterien oder wenigstens der einen höher als der freie Rand der Klappen lag; *Rüdinger* fand in der Mehrzahl der Fälle, daß die Klappe die Öffnung der Kranzarterie nicht erreicht, während *Brücke* seinerseits angibt, daß unter 100 Kranzarterien nur vier sich oberhalb des Sinus öffnen, und *v. Wittich* behauptet, unter einer sehr großen Zahl von Herzen nur ein einziges gesehen zu haben, dessen eine Kranzarterie oberhalb des

---

[1] *Brücke*, Sitzber. d. Wiener Akad. d. Wissensch., math.-naturw. Kl., 14, S. 345; 1855.

[2] *Brücke*, Der Verschluß der Kranzschlagadern durch die Aortenklappen. Wien 1855.

[3] *v. Wittich*, Allgemeine med. Zentralzeitung, 1857, Nr. 5; zit. nach *Meißners* Jahresber., 1858, S. 550.

[4] *Hyrtl*, Sitzber. d. Wiener Akad. d. Wissensch., math.-naturw. Kl., 14, S. 373; 1855; — Über die Selbststeuerung des Herzens. Wien 1855.

[5] *Endemann*, Beitrag zur Mechanik des Kreislaufes im Herzen. Marburg 1856; zit. nach *Meißners* Jahresber., 1856, S. 432.

[6] *Rüdinger*, Ein Beitrag zur Mechanik der Aorten- und Herzklappen. Erlangen 1859.

[7] *Mierswa*, De mechanismo valvularum semilunarum. Greifswald 1858; zit. nach *Meißners* Jahresber., 1858, S. 551.

[8] *Kleefeld*, Arch. f. path. Anat., 23, S. 190; 1862.

[9] *Perls*, ebenda, 39, S. 188; 1867.

[10] Eine ausführliche geschichtliche Darstellung dieses Streites, sowie der Anschauungen über die Semilunarklappen überhaupt findet sich bei *Ceradini*, a. a. O., S. 1—31.

Sinus Valsalvae entsprang.[1] Ferner hob *Brücke* hervor, daß man am hinteren rechten Sinus Valsalvae an seiner oberen Grenze nicht selten sehr deutlich einen flachen Eindruck in der Substanz der Aorta bemerkt, welcher nach ihm ohne Zweifel eine Klappenspur ist und also bezeugt, daß die entsprechende Aortenklappe im Leben bis hier hinauf gereicht hat. Bei geeigneten Subjekten werden auch die Klappenspuren an den beiden anderen Sinus oberhalb des Einganges in die Kranzarterien nicht vermißt.[2] Dies wurde aber von *Hyrtl* ganz entschieden bestritten.[3]

Die Ursache zu dieser Verschiedenheit der Ergebnisse dürfte wohl zum Teil in der Art der Präparation liegen, denn wenn die großen Arterien aufgeschnitten und ausgebreitet werden, ist es gar nicht abgemacht, daß die Mündungen der Kranzarterien sich in derselben Weise wie unter normalen Verhältnissen verhalten sollen. Dazu kommt noch, daß, wie *Brücke* bemerkt, die unter den Klappen liegenden Muskelpolster bei der Kammerkontraktion die Klappen nicht nach abwärts ziehen, sondern nur nach aufwärts heben und drängen.[4]

Auch Durchströmungsversuche an herausgeschnittenen Herzen ergaben widersprechen Ergebnisse. Einen positiven Beweis gegen die Lehre *Brückes* glaubte man jedoch darin gefunden zu haben, daß beim Durchschneiden einer Kranzarterie bei einem lebenden Tiere aus dem zentralen Ende der Arterie ein Blutstrahl im Beginn der Kammersystole hervorspritzte.[5] Jedoch konnten auch gegen die beweisende Kraft dieser Versuche Einwendungen gemacht werden. Nur direkte Beobachtungen über die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in einer Kranzarterie konnten hier entscheiden. Derartige Beobachtungen wurden von *Chauveau* und *Rebatel* an Pferden angestellt.

Wenn man die Geschwindigkeit des Blutes in einer Kranzarterie während der verschiedenen Phasen des Herzschlages bestimmen kann, so hat man zu gleicher Zeit auch die vorliegende Frage beantwortet. Werden die Mündungen der Kranzarterien bei der Systole zugedeckt, so muß die Geschwindigkeit des Blutes in diesen Arterien negativ sein, d. h. das Blut muß in der Richtung gegen ihre Mündungen strömen. Drängt dagegen während der Systole Blut in diese hinein, so muß die Geschwindigkeit eine positive sein, d. h. eine Blutströmung in der Richtung von den Mündungen gegen die Kapillaren stattfinden.

Ich werde später in einem anderen Zusammenhange die Methoden *Chauveaus* darstellen und hier nur seine Ergebnisse vorlegen. Diese zeigen (Fig. 25), daß im Beginn der Systole (*a*) sowohl die Geschwindigkeit wie der Blutdruck in den Kranzarterien zunehmen: im Beginn der Systole strömt also Blut in die Kranzarterien hinein. Dann finden wir eine neue Drucksteigerung (*b*), welche aber von einer starken Abnahme der Geschwindigkeit begleitet ist. Hier begegnen wir also dem Augenblicke, wo die Kontraktion der Kammer so stark geworden ist, daß dadurch die Gefäße zusammengepreßt werden: dabei steigt natürlich der Druck, das Blut aber strömt in entgegengesetzter Richtung als vorher. Etwas vor *c* tritt in der Druckkurve als Marke des Beginnes der Diastole eine Diskontinuität auf, und gleichzeitig beginnt die Geschwindigkeitskurve (*c*) sich zum zweiten Maximum zu erheben.

---

[1] *v. Wittich*, a. a. O., zit. nach *Henles* Jahresber., 1858, S. 172.
[2] *Brücke*, Der Verschluß der Kranzschlagadern, S. 19, 20.
[3] *Hyrtl*, Über die Selbststeuerung des Herzens, S. 65.
[4] *Brücke*, Der Verschluß der Kranzschlagadern, S. 12f.
[5] *Hyrtl*, Über die Selbststeuerung des Herzens, S. 9.

Auf dieses folgt dann eine der Vorhofsystole entsprechende Geschwindigkeitsabnahme.[1]

Zum wesentlich gleichen Resultat kamen *Martin* und *Sedgwick*[2] bei manometrischen Versuchen an Hunden, bei welchen der Druck in der Carotis und einer Kranzarterie gleichzeitig registriert wurde.[3]

Aus diesen Tatsachen geht hervor, daß die Mündungen der Kranzarterien bei der Systole von den Halbmondklappen nicht zugedeckt werden, daß also im Beginn der Systole Blut in diese wie in die übrigen Arterien hineinströmt, daß aber im weiteren Verlaufe der Systole wenigstens ein großer Teil von den Verästelungen der Kranzarterien zufolge des starken Druckes, welcher von den Kammerwänden ausgeübt wird, undurchdringlich wird; nach beendigter Systole strömt das Blut wieder in diese Gefäße.

Dies geht auch aus einer Beobachtung von *Klug* hervor: er band das vollständige lebende Herz einmal während der Systole, ein anderes Mal während der Diastole ab; im ersteren Falle fand er wohl die oberflächlichen Herzgefäße

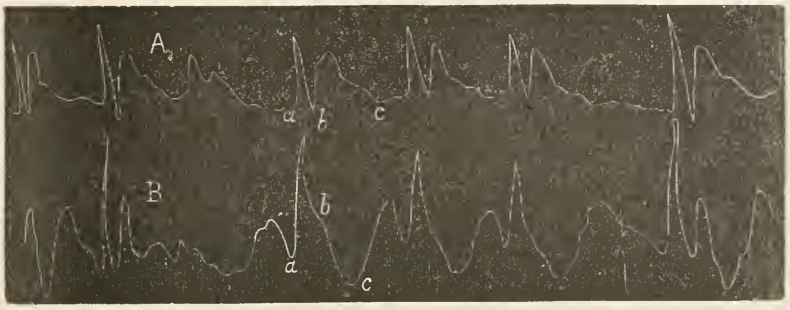

Fig. 25. Blutdruck (A) und Geschwindigkeit (B) in den Kranzarterien. Nach *Chauveau* und *Rebatel*.

natürlich injiziert, in den etwas tiefer gelegenen aber kaum Spuren von Blut, wogegen im letzteren Falle die Gefäße in allen Schichten der Muskulatur mit Blut gefüllt waren.[4]

Soviel ist also jedenfalls nachgewiesen, daß bei der Diastole des Herzens das für die Erweiterung der Kammern günstige Moment, das *Brücke* in der Füllung der Arterien mit Blut erkannte, tatsächlich existiert. Dies bezeugte *Donders* durch direkte Versuche. Als er nämlich unter einem hohen Drucke eine Flüssigkeit durch die Kranzarterien eines toten Herzens leitete, fand er in der Kammer eine deutliche Ansaugung.[5]

Welche Stellung die Halbmondklappen bei der Systole einnehmen, kann nicht als völlig entschieden erachtet werden. Bei seinen Versuchen an isolierten Lungenarterien beobachtete *Ceradini*, daß, wenn Wasser durch das Ostium plötzlich eingetrieben wird und die Klappen sich dabei öffnen, die Klappe des vordern Sinus nach der Sinuswand hin zurückweicht, ohne jemals die Sinuswand zu er-

---

[1] *Rebatel*, Recherches expérimentales sur la circulation dans les artères coronaires. Thèse, Paris 1872. — Vgl. auch die Kritik von *Porter*, Amer. journal of physiol., 1, S. 149; 1898.

[2] *Martin* und *Sedgwick*, Journal of physiol., 3, S. 165; 1882.

[3] Weiteres über die Strömung in den Koronararterien in Kap. XIII.

[4] *Klug*, Zentralbl. f. d. med. Wissensch., 1876, S. 133.

[5] *Donders*, Physiol. des Menschen, 1, S. 42; 1859.

reichen, während die Seitenklappen nicht über ihre Sehnenlage zur Sinusbuchtung zurückweichen, sondern schwingend in derselben verharren.[1]

Für diese Auffassung sprechen entschieden *Krehl*s schon erwähnte Beobachtungen, und durch eine derartige Stellung der Semilunarklappen wird der Schluß in der Tat sehr begünstigt.

Die physiologische Bedeutung der Valsalvaschen Sinus würde dann eben darin liegen, daß sie das Pressen der Klappen gegen die Gefäßwand noch unmöglicher machen.[2]

Viertes Kapitel.

Die Herztöne.

§ 8. Die Ursachen der Herztöne.

Schon *Harvey*[3] kannte die Herztöne; erst 200 Jahre später lehrte aber *Laënnec*[4] ihre Bedeutung für diagnostische Zwecke kennen.

Wenn man das Ohr an die Brustwand legt, hört man bei jedem Herzschlag einen dumpfen und gedehnten Ton und nach diesem einen kürzern und hellen; danach folgt eine Pause, und dann hört man wieder den langen Ton usw. Der lange Ton heißt erster Herzton, der darauffolgende zweiter Herzton.

Laënnec glaubte, daß der erste Herzton mit der Systole der Kammern, der zweite mit derjenigen der Vorhöfe zusammenfiel.

Das ist jedoch nicht der Fall. Zuerst *Turner* (1829) und dann *Hope*, *Williams*, *Carlile*, *Magendie* u. a. wiesen nach, daß der erste Herzton während der Kammersystole, und nur dann gehört wurde. — In betreff des zweiten Herztones bemerkte *Turner*, daß dieser unmittelbar nach dem ersten, d. h. sofort nach dem Ende der Kammersystole folgt, und daß nach ihm die Herzpause eintritt. Da nun die Systole der Vorhöfe derjenigen der Kammer vorhergeht, so kann erstere die Ursache eines Tones, der nur nach dem Ende der Kammerkontraktion gehört wird, nicht darstellen.[5]

Noch heute gilt vollständig das, was *Kürschner* im Jahre 1844 von der Theorie der Herztöne äußerte: kaum möchte in der Physiologie noch ein Kapitel zu finden sein, welches mehr bearbeitet, ohne großen Erfolg, und reicher an Kontroversen mit wenig Aussicht zur endlichen Lösung sein möchte.[6] *Sandborg* zählte im Jahre 1881 nicht weniger als etwa vierzig Erklärungsversuche, welche während der letzten fünfzig Jahre zur Deutung der Herztöne aufgestellt worden sind.[7]

---

[1] *Ceradini*, a. a. O., S. 60. — Vgl. auch *Rüdinger*, a. a. O., S. 5, sowie *Rosenbach*, Berl. klin. Wochenschr., 1889, S. 26.

[2] Vgl. *Collier*, On the physiology of the vascular system. London 1889, S. 25.

[3] *Harvey*, De motu cordis, Kap. V; — vgl. *Boas*, William Harvey, der Entdecker des Blutkreislaufes, Stuttgart 1878, S. 61.

[4] *Laënnec*, De l'auscultation médiate, 2, S. 210—227. Paris 1819.

[5] Vgl. *Reid*, Art. Heart in *Todd*s Cyclopaedia of anatomy and physiology, 2. London 1839, S. 614f.

[6] *Kürschner*, in *Wagner*s Handwörterbuch, 2, S. 95; 1844.

[7] *C. P. Sandborg*, Résumé des études sur les bruits du cour. Christiania 1881, S. 6. — Vg auch *Geigel*, Arch. f. path. Anat., 141, S. 9; 1895.

Meines Erachtens liegt die Ursache dieser großen Divergenz der Ansichten in einem wesentlichen Grade darin, daß viele Forscher sich zu exklusiv an ein einziges Erklärungsprinzip gehalten und dabei übersehen haben, daß mehrere Ursachen zusammenwirken können. Als z. B. *Magendie* den ersten Herzton durch das Prallen des Herzens gegen die Brustwand erklären wollte[1], hatte er ohne Zweifel Unrecht, denn auch bei eröffnetem Brustkasten und sogar bei dem ausgeschnittenen, noch pulsierenden Herzen hört man den ersten Herzton. Damit ist aber keineswegs bewiesen, daß nicht die Erschütterung der Brustwand beim Herzstoß bei der Erscheinung mitwirkend sein kann. So gibt das Dubliner Komitee der British Association 1835 an, daß der erste Herzton in einem erheblichen Grade verstärkt wird, wenn man das entblößte Herz gegen ein kleines Brettchen schlagen läßt.[2]

Wir müssen daher bei unseren Schlußfolgerungen sehr vorsichtig sein und aus den vorliegenden Beobachtungen nur die positiven Resultate, die sie ergeben, ziehen, und uns nicht vorstellen, daß eine Ursache, die wir ausfindig machen können, alle anderen Ursachen notwendig ausschließen muß.

a) Der erste Herzton.

Beim Studium des ersten Herztones müssen wir festhalten, daß er genau in demselben Augenblicke, wo der Herzstoß stattfindet, auftritt. Dies zeigt, daß alle diejenigen Theorien, die den ersten Herzton durch die Füllung der Kammern während der Diastole zu deuten gesucht haben, ganz und gar unmöglich sind.[3]

Vor dem eigentlichen ersten Herzton, d. h. vor dem Beginn des Herzstoßes, wird zuweilen ein Geräusch gehört, bzw. bei graphischer Aufnahme der Herztöne registriert (*Krehl*[4], *Hürthle*[5], *Weiß*[6], *Roos*[7], *A. Weber* und *Wirth*[8], *Benjamins*[9]). Es stellt gewissermaßen einen Vorschlag vor dem ersten Tone dar, und die zeitliche Distanz zwischen jenem und dem ersten Tone würde etwa 0,04—0,14 Sekunde betragen (*v. Wyß*[10]).

Als Ursache dieses Vortones, der lange nicht eine konstante Erscheinung darstellt, wurde von den soeben genannten Autoren das bei der Kontraktion des Vorhofes auftretende Muskelgeräusch (s. unten) angenommen[11], während *Inchley*[12] und *Kahn*[13] hierbei Umstände hervorheben, welche mit dem Einströmen des Blutes

---

[1] *Magendie*, The Lancet, 1834—1835 (1), S. 638, 666; 1835.
[2] Report of the fifth meeting of the British Association, 1835, S. 246.
[3] Vgl. *Reid*, a. a. O., S. 615.
[4] *Krehl*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1889, S. 255.
[5] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 60, S. 284; 1895.
[6] *Weiß*, Phonokardiogramme. Jena 1909, S. 26.
[7] *Roos*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 26, S. 684; 1909.
[8] *A. Weber* und *A. Wirth*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 105, S. 568; 1912.
[9] *Benjamins*, Arch. f. d. ges. Physiol., 158, S. 141; 1914.
[10] *v. Wyß*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 101, S. 3; 1910.
[11] Beim bloßgelegten Herzen eines Hundes, an welchem durch elektrische Reizung die Kammern nur fibrilläre Kontraktionen ausführten, die Vorhöfe aber normal weiter schlugen, hörte man insbesondere bei der Auskultation des rechten Vorhofes einen Ton ganz vom Charakter des Herzmuskeltons, aber schwächer (*Krehl*, a. a. O., 1889, S. 255). Diesen Ton konnten *Hürthle* und *Stern* am Herzen eben getöteter Hunde nur ein einziges Mal wahrnehmen (*Hürthle*, a. a. O., 60, S. 285).
[12] *Inchley*, Barth. Hosp. reports, 38, S. 91; 1903; zit. nach dem Jahresbericht.
[13] *Kahn*, Arch. f. d. ges. Physiol., 133, S. 605, 611; 1910; — vgl. auch *Weiß*, ebenda, 123, S. 365; 1908.

in die Kammer zusammenhängen, bzw. von Vorgängen im Reizleitungssystem herrühren (*Kahn*[1]).

Bei der graphischen Registrierung der Herztöne (vgl. unten) treten in der Kurve vor dem ersten Herzton ab und zu einige schwache Schwingungen auf, welche mit der elektrischen Schwankung der Vorhofsystole genau zusammenfallen und also unzweifelhaft der Ausdruck des Vorhoftones sind (vgl. Fig. 36, *P*, *Battaerd*[2]).

Im Jahre 1810 wies *Wollaston* nach, daß der Skelettmuskel bei seiner Kontraktion einen Ton, den sogen. Muskelton, hervorbringt. Die Ursachen des Muskeltones wollen wir hier nicht näher erörtern. Zum vorliegenden Zwecke genügt die Bemerkung, daß, wie *Ludwig* und *Dogiel*[3] hervorheben, die Muskelbündel der Kammern so mannigfaltig untereinander verflochten sind, daß sie bei einer plötzlichen Anspannung gut einen Ton oder ein Geräusch verursachen können, sowie daß nach *Herroun* und *Yeo* dieser Ton auch bei der einfachen, von einer einzelnen Reizung hervorgerufenen Muskelzuckung auftritt.[4]

In diesem Muskelton fanden *C. J. B. Williams* sowie die Mitglieder des Londoner Komitees der British Association, *Williams*, *Todd* und *Clendinning*, zu einem wesentlichen Grade die Ursache des ersten Herztones.[5] Sie beobachteten nämlich diesen Ton, auch wenn die Entfaltung der Atrioventrikularklappen durch Einführung eines Fingers in die Atrioventrikularöffnung verhindert wurde, sowie an den herausgeschnittenen Herzen großer Säugetiere.

Spätere Untersuchungen haben die Richtigkeit dieser Beobachtung vollständig bestätigt. Unter diesen werde ich hier nur eine von *Ludwig* und *Dogiel* ausgeführte näher besprechen, weil sie sich durch die Genauigkeit der Methode und die Sorgfalt der Arbeit vor allen anderen unbedingt auszeichnet.[6]

Es galt nachzuweisen, daß der erste Ton noch deutlich hörbar war an einem Herzen, das 1. eine weit geringere Blutmenge enthielt als nötig war, um die venösen Klappen desselben zu entwickeln oder zu spannen, das 2. bei seinen Bewegungen keine Luft aufnehmen konnte, und das 3. in dem schallleitenden Apparat so aufgehängt war, daß durch die Kammerkontraktion kein geräuscherzeugender Stoß bedingt wurde. Zu diesem Zwecke wurden an einem lebenden Hund um sämtliche aus dem Herzen hervorkommende Venen und Arterienstämme an ihrem Austritt Fäden geschlungen. Danach geschah die Unterbindung in folgender Ordnung: V. cava superior — V. cava inferior — A. pulmonalis — V. V. pulmonales — und endlich, nachdem durch einen sanften Druck das linke Herz möglichst vollständig entleert war, die Aorta. Darauf wurde das fast blutleere Herz rasch herausgenommen und in einen mit defibriniertem Blute gefüllten Apparat gehängt, und zwar in solcher Weise, daß das Herz die Wände des Gefäßes nirgends berührte. Das so präparierte Herz fuhr eine Zeitlang fort zu schlagen und brachte während der Zusammenziehung seiner Kammern einen Ton hervor, welcher „nicht wesentlich von dem verschieden war, den die Kammersystole des lebenden Hundeherzens

[1] *Kahn*, ebenda, 133, S. 612.

[2] *Battaerd*, Inaug.-Diss. Leiden 1913, S. 17; — vgl. auch *Fahr*, Heart, 4, S. 153; 1913.

[3] *Ludwig* und *Dogiel*, Ber. d. sächs. Gesellsch. der Wissensch., math.-phys. Kl., 1868, S. 96.

[4] *Herroun* und *Yeo*, Journal of physiology, 6, S. 290; 1885.

[5] Sixth report of the British Association, 1836, S. 265, 269.

[6] *Ludwig* und *Dogiel*, a. a. O., S. 89—96; — vgl. auch *Quincke*, Berl. klin. Wochenschr., 1870, S. 263.

erzeugt". Dasselbe war auch der Fall, wenn das durch Unterbindung der Gefäße in der oben erwähnten Reihenfolge blutarme Herz bei seiner natürlichen Lage im Körper auskultiert wurde.

Es ist aus diesem Versuche ersichtlich, daß der erste Herzton wesentlich einen Muskelton darstellt, denn in einem fast blut- und luftleeren Herzen können die Klappen nicht gespannt und also auch nicht in Schwingungen versetzt werden, und es findet sich keine andere Möglichkeit, den Ton bei einem in der oben beschriebenen Weise präparierten Herzen zu erklären.

Freilich machte *Guttmann* gegen diese Versuche die Einwendung, daß selbst bei der vollkommensten Blutleere des Herzens die Spannung der Atrioventrikularklappen nicht gänzlich aufgehoben wird, denn es kontrahieren sich auch im blutleeren Herzen die Papillarmuskeln und können also die Klappensegel spannen.[1]

Diese an und für sich nicht sehr wahrscheinliche Möglichkeit[2] wurde aber durch einen schon von *Williams* ausgeführten Versuch, den *Krehl*[3] und *Kasem-Beck*[4] später in vervollkommneter Weise wiederholt haben, als nicht stattfindend erwiesen. Durch ein dazu geeignetes, in die Atrioventrikularöffnungen eingeführtes Werkzeug verhinderten sie gänzlich die Bewegungen der Atrioventrikularklappen: dabei wurde zwar der erste Herzton gehört, doch konnte man aus der Art des Tones allein nicht sicher entscheiden, ob die Klappen funktionierten oder nicht.

In betracht dieser positiv ausgefallenen Versuche scheint die von *R. Quain*[5] zitierte Angabe von *Halford*[6], daß die Herztöne beim Hunde nach Verschluß der Venae cavae und der Lungenvenen verschwinden, um nach Freigeben derselben wieder zu erscheinen, doch nicht zu genügen, um die Beteiligung des Muskelgeräusches an dem ersten Herzton auszuschließen. Auch die von demselben Autor erwähnte Beobachtung *Morisons*, daß am ausgeschnittenen Schildkrötenherzen kein Ton gehört werden kann, dürfte nicht in dieser Hinsicht maßgebend sein.

Jedenfalls sind neben dem Muskelgeräusch auch andere Umstände beim Entstehen des ersten Herztones mitbeteiligt. Einen solchen hat man seit *Rouanet* in der plötzlichen Schließung der Atrioventrikularklappen im Anfang der Systole und in ihren dabei hervorgerufenen Schwingungen gesehen. Als Grund einer derartigen Ansicht mag angeführt werden, daß das englische Komitee, wenn das Zusammenschlagen der Atrioventrikularklappen verhindert wurde, den ersten Herzton freilich hörte, jedoch mit dem Unterschied gegen den normalen Ton, daß sein Anfang jetzt weniger deutlich und schwächer war als sonst. Ferner haben *Bayer*[7] und *Giese*[8] gefunden, daß die plötzliche Spannung der Atrioventrikularklappen bei künstlicher Zirkulation an einem toten Herzen einen Ton hervorruft, obgleich sie alle beide zu dem Schlusse kommen, daß der erste Herzton sein Entstehen ausschließlich oder hauptsächlich dem Muskelton verdankt. Endlich ist es *Wintrich*[9] gelungen, durch Resonatoren nachzuweisen, daß der erste Herzton normal aus zwei Tönen, einem tiefen, den er als Muskelton auffaßt, und einem

[1] *Guttmann*, Arch. f. pathol. Anat., 46, S. 226; 1869. Vgl. auch *Barrett*, Journal of anat. and physiol., 18, S. 271; 1884; — *Pezzi*, Zeitschr. f. klin. Medizin, 75, S. 102; 1912.

[2] Vgl. die Kritik von *Bayer*, Arch. d. Heilkunde, 11, S. 170—174; 1870.

[3] *Krehl*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1889, S. 253—257.

[4] *Kasem-Beck*, Arch. f. d. ges. Physiol., 47, S. 56—66; 1890.

[5] *R. Quain*, Proc. of the Royal Society, 61, S. 335; 1897.

[6] *Halford*, The action and sounds of the heart. London 1860, S. 25.

[7] *Bayer*, Arch. d. Heilkunde, 10, S. 1; 1869; — 11, S. 168; 1870.

[8] *Giese*, Deutsche Klinik, 1871, S. 393—394.

[9] *Wintrich*, Sitzber. d. physikal.-med. Sozietät in Erlangen, 7, S. 51—59; 1875.

höhern, dessen Ursache er in den Schwingungen der Atrioventrikularklappen sieht, zusammengesetzt ist.[1]

Daß die Spannung der Klappen oder die dadurch verursachten Schwingungen im Blute in der Tat für den ersten Herzton von Bedeutung sind, geht auch aus den Beobachtungen *Haycrafts* hervor, bei welchen es sich nämlich herausstellte, daß der erste Herzton bei einem blutleeren Kaninchenherzen beträchtlich tiefer als bei normaler Zirkulation ist.[2]

Cruveilhier[3], *Ceradini*[4] und *Sandborg*[5] sind der Ansicht, daß der erste Herzton mehr oder weniger ausschließlich von den Schwingungen der Semilunarklappen, wenn sie während der Systole geöffnet werden, bedingt ist, und *Sandborg* hat an einem toten Herzen bei künstlicher Zirkulation einen entsprechenden Ton gehört, auch nachdem er die Atrioventrikularklappen zerstört hatte. Wir können daher nicht bestimmt behaupten, daß nicht in dem Öffnen der Semilunarklappen ein Moment liege, das in einem gewissen Grade zur Erzeugung des ersten Herztones beiträgt, obwohl auf der anderen Seite festgestellt ist, daß dies Moment nicht dessen einzige Ursache sein kann, denn der erste Herzton fängt unbedingt früher an, als die Semilunarklappen geöffnet werden.

Außerdem könnten auch Schwingungen der Semilunarklappen vor deren Eröffnen einen Ton erzeugen (*Geigel*[6]). Hiermit stimmt *R. Quain* gewissermaßen überein, als er als einzige Ursache des ersten Herztones den Anprall des Blutes gegen die geschlossenen Semilunarklappen bezeichnet.[7]

Vom physikalischen Gesichtspunkte hat *Talma* Einwendungen gegen die Auffassung gemacht, daß die Klappen durch ihre Schwingungen an und für sich einen Ton erzeugen sollten. Er hat hervorgehoben, daß die Klappen in eine Flüssigkeit eingesenkt sind, deren spezifische Schwere nur unbedeutend geringer als die ihrige ist, und daß daher ihre Schwingungen in einem sehr bedeutenden Grade gedämpft werden müssen. Und er hat noch durch direkte Versuche, welche ich beim Studium des zweiten Herztones näher besprechen werde, nachzuweisen gesucht, daß der Ton, welcher bei plötzlicher Schließung der Klappen gehört wird, nur in Flüssigkeitsschwingungen seinen Grund haben kann. Wir werden jedoch sehen, daß Beobachtungen vorliegen, die ziemlich deutlich nachweisen, daß auch die Spannung der Klappen an und für sich einen Ton hervorbringen kann, obschon *Talma* darin Recht hat, daß auch die eigenen Schwingungen der Flüssigkeit dabei eine Rolle spielen.[8]

Aus diesem allen geht hervor, daß der erste Herzton einen sehr komplizierten Ton darstellt. In erster Reihe ist er ein Muskelton; zu diesem kommen aber noch andere Töne, welche entweder durch Schwingungen der Atrioventrikularklappen oder der Semilunarklappen oder durch Schwingungen im Blute erzeugt werden.

b) Der zweite Herzton.

Daß der zweite Herzton, welcher nach den Beobachtungen von *Thayer* und *Mac Callum*[9] am bloßgelegten Hundeherzen über der Aortamündung viel stärker und klangreicher ist als über der Lungenarterie, in irgendeiner Weise mit der Schließung der Semilunarklappen zusammenhängt, machten *Carswell* und *Rouanet* 1832[10] dadurch wahrscheinlich, daß bei einer ausgeschnittenen Aorta eine plötzliche Spannung dieser Klappen einen Ton erzeugte, der seinem Charakter nach mit dem

[1] Vgl. auch die Einwendungen *Ludwigs* gegen die Klappentheorie (*Ludwig*, Über den Stoß und den ersten Ton des Herzens. Programm, Leipzig).

[2] *Haycraft*, Journal of physiology, 11, S. 486; 1890; — Zentralbl. f. Physiol., 14. Febr. 1891.

[3] *Cruveilhier*, Gazette médicale de Paris, 1841, S. 499.

[4] *Ceradini*, a. a. O., S. 60.

[5] *Sandborg*, a. a. O., S. 6—8.

[6] *Geigel*, Arch. f. path. Anat., 141, S. 25; 1895.

[7] *R. Quain*, a. a. O., 61, S. 338.

[8] *Talma*, Arch. f. d. ges. Physiol., 23, S. 275—278; 1880.

[9] *Thayer* und *Mac Callum*, Amer. journ. of medic. sciences, N. S., 133, S. 250; 1907.

[10] *Milne-Edwards*, a. a. O., 4, S. 43.

zweiten Herzton eine vollständige Übereinstimmung darbot. Einige Jahre später fand *Williams*, daß der zweite Herzton über dem Ursprung der großen Arterien deutlicher als über der Kammer gehört wurde, während das Gegenteil mit dem ersten Herzton stattfand; ferner, daß ein Zusammendrücken der Aorta und der Lungenarterie den zweiten Herzton aufhebt und endlich, daß er auch verschwindet und von einem Blasegeräusch ersetzt wird, wenn man das Zusammenschlagen der Semilunarklappen verhindert.[1] Als einen weiteren Beweis für die Bedeutung der Semilunarklappen in dieser Hinsicht führt das Londoner Komitee der British Association noch an, daß der zweite Herzton nicht mehr hervortrat, wenn die großen Arterien ganz nahe den Semilunarklappen abgeschnitten wurden.[2] Das Dubliner Komitee derselben Gesellschaft fand dasselbe, wenn die Herzspitze an einem Kalbsherzen abgeschnitten wurde und also das Blut direkt aus den Kammern hervorströmte, ohne in die großen Arterien zu fließen.[3]

Wie eben erwähnt, trat *Talma* aus physikalischen Gründen gegen die Annahme auf, daß die Schließung der Klappen an und für sich einen Ton erzeugen könnte. Der zweite Herzton tönt freilich gleichzeitig mit der Schließung der Semilunarklappen, die Ursache davon liegt aber in den Schwingungen im Blute, nicht in denen der Klappen.

Er nimmt zwei lange Glasröhren von gleicher Weite und z. B. von 2 und 4 m Länge. An dem einen Ende werden sie geschlossen mit einer Lungenarterie und ihren Klappen. Darauf werden sie mit einer Flüssigkeit ganz oder zum Teil gefüllt und vertikal gestellt. Werden die gespannten Klappen mit der Hand nach oben gedrückt und also abgespannt, und nimmt man nun die Hand fort, so werden sie infolge der Schwere der Flüssigkeitssäulen plötzlich gespannt. Hierbei hört man nun wirklich einen Ton. Wenn man aber die Höhe des Schalles in den beiden Röhren vergleicht, so findet man, daß der Ton ceteris paribus um so niedriger ist, je höher die Flüssigkeitssäule. Der bei der Spannung der Klappen erzeugte Ton ist also nicht von ihren Schwingungen, sondern von denen der Flüssigkeitssäule bedingt.[4]

Talma übersah aber einen Umstand, nämlich den, daß bei derartigen Versuchen nicht ein, sondern zwei Töne gehört werden. Dies wurde von *Webster* nachgewiesen.[5] Er stellte seine Versuche in derselben Weise wie *Talma* an, benutzte aber statt der Pulmonalisklappen ein Stückchen frischer Harnblase. Er füllte das Rohr allmählich mit Wasser und auskultierte den Ton, welcher bei der Spannung der Haut bei verschiedener Höhe der Wassersäule entstand. Er fand dabei, daß bei einer und derselben Haut zwei Töne gehört wurden; der eine von diesen war bei dem ganzen Versuch konstant, der zweite variierte aber mit der Höhe der Wassersäule. Bei verschieden dicken Häuten fand er, daß der konstante Ton mit der benutzten Haut variierte.

Infolgedessen faßt *Webster* den zweiten Herzton als von verschiedenen Tönen zusammengesetzt auf, welche teils von den Schwingungen der Semilunarklappen, teils von denjenigen der Blutmasse herrühren. Dazu kommt nach *Webster* noch, daß die Arterien mit ihren zahlreichen Verästelungen nicht, wie die Wassersäule in der Glasröhre, einen einzigen, sondern mehrere Töne geben, daß jede der Semilunarklappen ihren eigenen Ton hat, sowie daß auch die Schwingungen der Arterienwände in einem untergeordneten Grade mitwirken können.

Wenn also nachgewiesen ist, daß der zweite Herzton mit der Spannung der Semilunarklappen und anderen gleichzeitig erfolgenden Schwingungen im Blute usw. zusammenhängt, so ist damit nicht entschieden, daß er gerade beim Schluß der genannten Klappen tönt. Im Gegenteil scheint aus allem, was wir über den Schluß

[1] Bericht der Dubliner Kommission der British Association, fifth report, 1835, S. 246f.; — Londoner Kommission der British Association, sixth report, 1836, S. 264. Vgl. auch *Reid*, a. a. O., S. 618.

[2] Sixth report of the British Association, 1836, S. 267, 273.

[3] Ebenda, S. 281. Die Mitglieder des Dubliner Komitees waren *Macartney*, *Adams*, *Kennedy*, *Greene*, *Hart*, *Joy*, *Nolan*, *Law* und *Carlile*.

[4] *Talma*, a. a. O., 23, S. 277—278.

[5] *Webster*, Journal of physiology, 3, S. 294; 1882.

der Semilunarklappen wissen, hervorzugehen, daß dieser tonlos stattfindet; erst einen Augenblick später werden die Klappen gespannt und der zweite Herzton erzeugt.[1]

Aus dem, was ich über die Natur der Herztöne hier bemerkt habe, geht hervor, daß wir eigentlich nicht zwei, sondern vier Herztöne haben, unter welchen jedoch je zwei gleichzeitig oder fast gleichzeitig tönen. Die linke Herzkammer hat ihren Muskelton, die rechte den ihrigen. Die linke Atrioventrikularklappe macht ihre Schwingungen für sich, ebenso die rechte. Und dasselbe gilt von den Semilunarklappen der beiden Herzhälften, sowie von den Schwingungen der Blutmasse. Die Momente, welche den ersten Herzton bedingen, machen sich also in den beiden Herzhälften geltend, ebenso die, welche den zweiten Ton hervorrufen. Wir haben daher zwei erste und zwei zweite Herztöne.

Die Erfahrung zeigt jedoch, daß die beiden ersten und die beiden zweiten Herztöne in der Regel gleichzeitig tönen. Daraus folgt, daß in der Regel die beiden Kammern gleichzeitig ihre Kontraktion anfangen, und daß in der Regel die Semilunarklappen an beiden Seiten gleichzeitig gespannt werden. Oder genauer ausgedrückt, daß die zeitliche Differenz, die sich zwischen dem Auftreten der entsprechenden Prozesse in den beiden Herzhälften möglicherweise vorfindet, so klein ist, daß sie unter normalen Verhältnissen durch das Ohr nicht aufgefaßt werden kann.

Zufolge des Lageverhältnisses des Herzens zu den Lungen werden die einzelnen Herztöne am lautesten an folgenden Stellen gehört: der erste Herzton des rechten Herzens nahe dem rechten Sternalrand, wo die Grenze zwischen dem vierten Interkostalraum und der fünften Rippe auf jenen trifft; der erste Ton des linken Herzens im fünften linken Interkostalraum, wo die Herzspitze an die Brustwand anliegt oder in gerader Richtung nach aufwärts im vierten Interkostalraum; der zweite Ton des rechten Herzens neben dem Sternalrand im zweiten linken Interkostalraum; der zweite Ton des linken Herzens am rechten Sternalrande an der Grenze von der ersten Rippe und dem zweiten Interkostalraum.[2]

Derjenige arterielle Druck, bei welchem der Aorta- und der Pulmonalston die gleiche Tonhöhe, Stärke und Klangfarbe darbieten, ist, wegen der verschiedenen Beschaffenheit der betreffenden Gefäße, für diesen niedriger als für jenen, und beim Pulmonalston erscheint eine Verstärkung schon bei einem Druckzuwachs von 6 bis 8 cm Wasser, bei dem Aortaton erst bei einem von 20 bis 25 cm Wasser (*Wiesel*[3]).

Mehrere Forscher, vor allem *H. Vierordt*, haben die gegenseitige Stärke der Herztöne zu bestimmen gesucht.

Vierordt[4] stellt zwischen dem Ohr und der Brustwand eine Säule von Kautschukpfropfen, welche den Schall nur schlecht leiten, und nimmt dieser Pfropfen so viele, bis der zu untersuchende Herzton auf den Punkt der Ebenmerklichkeit abgeschwächt wird. Je länger die Säule gemacht werden muß, bevor dies erreicht wird, um so lauter ist natürlich der Ton. Durch besondere Versuche, welche ich hier nicht anführen kann, wurde die schallschwächende Wirkung der einzelnen zur Verwendung kommenden Pfropfen festgestellt und so die Vorrichtung kalibriert. Die Mittelwerte der Messungen *Vierordts*, insofern sie sich auf Gesunde beziehen, sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.[5]

[1] Vgl. *Rosenbach*, Berl. klin. Wochenschr., 1889, S. 26; — *Collier*, On the physiology of the vascular system. London 1889, S. 35.

[2] Vgl. *Rollett*, a. a. O., S. 198.

[3] *Wiesel*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 102, S. 552; 1911.

[4] *H. Vierordt*, Die Messung der Intensität der Herztöne. Tübingen 1885.

[5] *H. Vierordt*, a. a. O., S. 88.

	Die relative Stärke der Herztöne			
	4—10 Jahre	11—20 Jahre	21—39 Jahre	40—50 Jahre
Der erste Herzton:				
Die linke Kammer	751	758	768	637
Die rechte Kammer	491	577	602	516
Der zweite Herzton:				
Aorta	626	492	481	546
Lungenarterie	778	660	568	539

Unter Anwendung eines von *Bock* konstruierten Instrumentes, bei welchem die Luftleitung im Stethoskop allmählich verringert werden kann, untersuchte *Goldschmidt*[1] die Intensität der Herztöne unter verschiedenen Umständen und fand dabei unter anderem, daß beide Herztöne beim Liegen an Stärke abnahmen; daß durch Körperbewegung der erste Ton über der linken Kammer ein wenig, über der rechten gar nicht zunahm; daß dagegen der zweite Herzton dabei eine erhebliche Intensitätssteigerung zeigte, was wohl mit dem höheren Blutdruck zusammenhing.

Ein näherer Aufschluß in bezug auf die Mechanik des Herzens dürfte indessen aus Intensitätsmessungen der Herztöne kaum erhalten werden können.

c) Der dritte Herzton.

Bei zwei herzgesunden Individuen beobachtete *Gibson*[2] an der Herzspitze während der Pause einen tiefen Ton, den er als einen nachkommenden diastolischen Ton bezeichnete. Der Schall dieses Tones war hell, schwächer und viel tiefer als der des gewöhnlichen zweiten Tones, wechselte aber in seiner Stärke.

Denselben dritten Herzton konnte *Einthoven* bei einigen Versuchen, wo er die Herztöne graphisch registriert hatte, nachweisen. Nach seinen Ermittelungen[3] fängt der dritte Ton durchschnittlich 0,13 Sekunde nach dem Beginne des zweiten Tones und 0,32 Sekunde vor dem Anfang des folgenden ersten Tones an und dauert nur etwa 0,02—0,03 Sekunde. Er ist sehr schwach, indem seine Stärke höchstens etwa 200mal kleiner ist als die des ersten Herztones. Demgegenüber versucht *Bridgman*[4] nachzuweisen, daß der dritte Herzton vielmehr etwa derselben Stärke ist wie die zwei anderen Herztöne.

Bei jüngeren Individuen kommt der dritte Herzton fast konstant vor und nimmt nach mäßigen Körperbewegungen an Intensität zu (*Thayer*, *Bridgman*).

Als Ursache dieses Tones faßt *Gibson*, dem sich *Thayer*[5] und *Benjamins*[6] anschließen, eine Schwingung der Valvula tricuspidalis bei der Füllung des rechten Herzens auf, indem das Blut bei stärkerer Füllung oder höherem Druck im venösen System sehr rasch in die Kammer hineinfließt und dabei Wirbel erzeugt, die einen vorzeitigen und nur kurzdauernden Verschluß der Atrioventrikularklappen veranlassen. *v. Wyss* stellt sich vor, daß der dritte Herzton mit der Öffnung der Atrioventrikularklappen zusammenfällt.[7] Dagegen sucht *Einthoven* die Erklärung desselben in einer Schwingung der Aortaklappen. Während der Diastole tragen diese den in der Aorta herrschenden Blutdruck, der in jeder Herzperiode einer Anzahl von Schwankungen unterliegt. Es braucht dann nicht wunderzu-

[1] *Goldschmidt*, Zeitschr. f. klin. Med. 75, S. 387; 1912; daselbst auch eine Übersicht der älteren hierhergehörigen Literatur.

[2] *Gibson*, Lancet, 1907 (2), S. 1380.

[3] *Einthoven*, Arch. f. d. ges. Physiol., 120, S. 31; 1907.

[4] *Bridgman*, Heart, 6, S. 41; 1915.

[5] *Thayer*, Arch. of int. med., 4, S. 297; 1909.

[6] *Benjamins*, Arch. f. d. ges. Physiol., 158, S. 150; 1914; auch in Onderzoek. van het physiol. Laborat. in Utrecht (5) 16, S. 26; 1915. — Vgl. ferner *Bridgman*, a. a. O.

[7] *v. Wyss*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 101, S. 14; 1910.

nehmen, daß die Aortaklappe, wenn diese Druckschwankungen in einigen Fällen eine große Amplitude erreichen, nach der Erzeugung des diastolischen Tones zum zweitenmal eine beträchtliche Spannungsvermehrung erfährt, wodurch sie aufs neue zu einer kurzen Schwingung genötigt wird.[1]

§ 9. Die graphische Registrierung der Herztöne.

Um die Herztöne eingehender analysieren zu können, hat man versucht, dieselben graphisch zu registrieren.

Die ersten Untersuchungen in dieser Richtung, welche wir *Hürthle*[2] verdanken, wurden speziell darum angestellt, um die Einzelheiten am gleichzeitig registrierten Kardiogramm zu deuten, und beabsichtigten gar nicht, die Eigenschaften der Herztöne an und für sich zu erforschen. Auf Grund dessen werde ich diese im Zusammenhange mit dem Kardiogramm besprechen.

Dann wurde aber die Aufgabe erfaßt, auch die Form der Herztöne graphisch zu registrieren, und es wurden nun in schneller Folge nacheinander hierher gehörige Methoden von *Einthoven*[3], *Holowinski*[4], *Frank*[5], *Hürthle*[6], *Weiß*[7], *Marbe*[8], *Gerhartz*[9], *Roos*[10], *Kahn*[11], *Ohm*[12] und *Lilienstein*[13] beschrieben.

Da es außerhalb der Aufgabe dieses Buches liegt, die in der Hämodynamik benutzten Methoden eingehend zu erörtern, werde ich nur das Prinzip der betreffenden Versuchsweisen kurz erwähnen.[14]

Einthoven und *Geluk* benutzten zur Aufnahme der Herztöne ein Mikrophon, welches in der primären Leitung eines Induktoriums eingeschaltet war; die Schraubklemmen der

---

[1] Näheres bei *Einthoven*, a. a. O., 120, S. 41. — Vgl. auch *O. Hess*, Ergebn. d. inn. Med., 14, S. 370; 1915. Bei dem einzigen Falle, wo *Hess* den dritten Herzton nachweisen konnte, erschien er 0,26 Sekunde nach dem zweiten Ton.

[2] *Hürthle*, Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 4; — Jahresber. d. schles. Ges. f. vaterl. Kultur, 1895, S. 81; — Arch. f. d. ges.. Physiol., 60, S. 263; 1895.

[3] *Einthoven* und *Geluk*, Arch. f. d. ges. Physiol., 57, S. 617; 1894; — *Einthoven*, ebenda, 117, S. 461; 1907; — vgl. auch *Wertheim-Salomonsen*, ebenda, 172, S. 422; 1918.

[4] *Holowinski*, Zeitschr. f. klin. Med., 23, S. 362; 1893; — 31, S. 201; 1897; — 37, S. 199; 1899; — Arch. d. physiol., 1896, S. 893; — *Holowinski* und *Pawinski*, Arch. des sciences biol., 1, S. 786; 1892.

[5] *Frank*, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 22, 42; — vgl. auch *Wiggers* und *Dean jr.*, Amer. journ. of physiol., 42, S. 478, 1917.

[6] *Hürthle*, Zentralbl. f. Physiol., 18, S. 617; 1904.

[7] *Weiß*, Schriften d. physik.-ök. Gesellsch. zu Königsberg, 48, S. 246; 1907; — 49, S. 112, 115; 1908; — Zeitschr. f. biol. Technik. 1, S. 49, 121; 1908; — Comptes rend. de la Société de biol., 65, S. 118; 1908; — Arch. f. d. ges. Physiol., 123, S. 341; 1908; — 127, S. 74; 1909; — Phonokardiogramme. Jena 1909; — Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 25, S. 653; 1909; — Deutsch. Arch. f. klin. Med., 98, S. 513; 1910; — Arch. f. d. ges. Physiol., 132, S. 539; 1910; — 141, S. 423; 1911; — Trav. de l'Institut Marey, 2, S. 271; 1910.

[8] *Marbe*, Arch. f. d. ges. Physiol., 120, S. 205; 1907.

[9] *Gerhartz*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 5, S. 105; 1908; — Arch. f. d. ges. Physiol., 124, S. 526; 1908; — 128, S. 600; 1909; — 131, S. 509; 1910; — 147, S. 437; 1912; — Die Registrierung des Herzschalles. Graphische Studien. Berlin 1911.

[10] *Roos*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 25, S. 643; 1908; — 26, S. 682; 1909; — Deutsch. Arch. f. klin. Med., 92, S. 314.

[11] *Kahn*, Arch. f. d. ges. Physiol., 129, S. 291; — 133, S. 597, 604; 1910; — 140, S. 471; 1911.

[12] *Ohm*, Zeitschr. f. exp. Path., 11, S. 138; 1911; — Deutsche med. Wochenschr., 1911, S. 1432; — 1913, S. 1493.

[13] *Lilienstein*, Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 1561; — Verh. d. Kongresses f. inn. Med., 29, S. 290; 1912.

[14] Eine Zusammenstellung der hierhergehörigen Methoden findet sich bei *Seddig*, Münchener med. Wochenschr., 1909, S. 2161, sowie bei *Frank*, Handb. d. physiol. Methodik, 2 (4), S. 195; 1911 und *Gerhartz*, Die Registrierung des Herzschalles. Berlin 1911, S. 1—58.

sekundären Rolle waren mit einem Kapillarelektrometer verbunden, dessen Ausschläge photographiert wurden.

Um der Gefahr zu entgehen, daß das Mikrophon von gröberen Herzbewegungen (dem Herzstoß) beeinflußt werden sollte[1], verbanden die Autoren bei ihren Versuchen an Hunden und Kaninchen einen Stethoskoptrichter, welcher mit der Hand gegen die Brustwand des Tieres gehalten wurde, mittels eines Schlauches mit einem kupfernen Rohr. Dieses endigte in der Nähe des Mikrophons, jedoch ohne dieses zu berühren.[2]

Die menschlichen Herztöne wurden in derselben Weise aufgenommen, nur stand der Stethoskoptrichter durch den Schlauch mit der Röhre des Mikrophons in direkter Verbindung. Um die durch den Herzstoß hervorgerufenen Erschütterungen auszuschließen, trägt die Leitung nach dem Mikrophon einen Seitenzweig, welcher mittels eines Hahnes so weit geöffnet wird, daß der Luftdruck im Röhrensystem dem atmosphärischen Luftdruck gleich bleibt; dann sind die Wirkungen des Herzstoßes verschwunden.[3]

Bei seinen unter Mitwirkung von *Flohil* und *Battaerd* ausgeführten späteren Versuchen benutzte *Einthoven* zur Registrierung der Herztöne statt des Kapillarelektrometers das Saitengalvanometer; außerdem wurde das Induktorium gelegentlich durch einen zweckentsprechenden Transformator ersetzt.[4] Derselben Art der Registrierung hat sich auch *A. Hoffmann*[5] bedient. Nur wurde hier der Aufnahmetrichter in 1—2 cm Abstand von der Brustwand gehalten.

Da wir keine Veranlassung zu der Annahme haben, daß das von *Einthoven* benutzte Mikrophon die Schallschwingungen in einem wesentlicheren Grade gefälscht haben, können wir wohl seine Kurven als ziemlich getreue Wiedergaben der Herztöne bezeichnen, mit dem alleinigen Vorbehalt, daß die Übertragung durch Induktion, wie *Frank*[6] bemerkt, eine Veränderung der ursprünglichen Schwingungen in dem Sinne bedingt, daß mehr die Geschwindigkeit eine Rolle spielt.

Auch *Lilienstein*[7] benutzt zur Aufnahme des Herzschalles ein Mikrophon. Vor der Telephonmembran bringt er aber in gewisser Entfernung eine zweite Membran aus Hartgummi, Zelluloid oder Glimmer.

Holowinski[8] benutzte zur Aufnahme der Herztöne ein optisches Telefon, d. h. die Membran eines gewöhnlichen Telefons trägt in ihrem Zentrum ein planes Glasplättchen, das seinerseits den Scheitel einer sehr schwach gewölbten plankonvexen Linse berührt. Wenn diese Vorrichtung von der planen Seite der Linse her beleuchtet wird, so nimmt man im reflektierten Lichte die *Newton*schen Interferenzringe wahr. Wird die Membran des Telefons und damit das plane Glasplättchen in Schwingungen versetzt, so ändert sich der Abstand der *Newton*schen Ringe. Diese Änderungen werden photographisch registriert.

Alle folgenden Apparate für die Registrierung der Herztöne bezwecken dagegen die unmittelbare Registrierung derselben. *O. Frank*[9], der hier die ersten Versuche machte, erzielte dies in der Weise, daß er ein gewöhnliches Stethoskop oder einen kleinen Trichter auf die Brustwand stellte und diesen durch einen Schlauch mit einer kleinen, mit sehr dünnem Gummimembran überzogenen metallenen Kapsel, deren Peripherie an einer Stelle durch eine Sehne geschlossen war, verband (Herztonkapsel, Segmentkapsel). Die Membran trägt ein kleines, von einer Nernstschen Lampe beleuchtetes Spiegelchen, dessen Ausschläge photographisch registriert werden. Um die Wirkung der Erschütterung der Brustwand auszuschließen, ist der Aufnahmetrichter mit einem nach außen mündenden Loch versehen.

Gegen diese Methode hat *Gerhartz*[10] bemerkt, daß die Aufnahmen im Grunde nur stark gedämpfte Herzstoßkurven darstellen können.

---

[1] Die eventuellen Störungen der Herztonaufnahme durch Erschütterung der Herzwand wurden anläßlich eines Referates von *Hürthles* erster Arbeit über die Registrierung der Herztöne von *J. R. Ewald* hervorgehoben; Zentralbl. f. Physiol., 7, S. 52; 1893.

[2] *Einthoven* und *Geluk*, Arch. f. d. ges. Physiol., 57, S. 618, 622; 1894.

[3] *Einthoven* und *Geluk*, ebenda, 57, S. 626.

[4] *Einthoven*, ebenda, 117, S. 462; 1907; — vgl. auch *Battaerd*, Inaug.-Diss. Leiden 1913, S. 5.

[5] *A. Hoffmann*, Arch. f. d. ges. Physiol., 146, S. 305; 1912; — Die Elektrographie als Untersuchungsmethode des Herzens. Wiesbaden 1914, S. 13.

[6] *Frank*, Handb. d. physiol. Methodik, 2 (4), S. 198.

[7] *Lilienstein*, Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 1561.

[8] *Holowinski*, Archives de physiol., 1896, S. 893; einen ähnlichen Apparat hat auch *Crehore* gebaut und mit ihm unter anderem Untersuchungen über die Einzelheiten des Herzstoßes ausgeführt (Journ. of exp. med. 13, S. 616; 1911).

[9] *Frank*, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 22; — Zeitschr. f. Biol., 59, S. 526; 1912.

[10] *Gerhartz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 131, S. 537.

Demgegenüber läßt sich indessen geltend machen, daß, wie *Frank*[1] selber hervorgehoben hat, die Schwingungen der Herztöne nichts weiter sind, als ein Teil der gesamten Erschütterungen. Wenn man die Herztöne registriert, versucht man diese raschen Schwingungen allein auf den Registrierapparat wirken zu lassen, indem man eine mehr oder weniger große Öffnung in dem System anbringt. Für eine Analyse der ganzen Erscheinung wäre es indessen viel besser, möglichst die Herztöne innerhalb des Kardiogrammes zur Darstellung zu bringen, als das gewöhnliche Kardiogramm durch die Seitenöffnung auszulöschen.

Hürthle[2] hat eine Methode beschrieben, wo ein auf die Brustwand gesetztes Stethoskop mittels eines Schlauches mit einem künstlichen Trommelfell verbunden war.

Statt der Gummimembran benutzt *Weiß*[3] zur Registrierung der Herztöne eine Seifenlamelle[4], in deren Zentrum das eine Ende eines winklig gebogenen, versilberten Glasfadens eingesetzt ist, während das zweite Ende des Fadens von einem besonderen Träger getragen wird. Die Bewegungen des Fadens werden photographisch registriert. Damit die Aufnahme nicht durch den Herzstoß usw. entstellt werden soll, wird die Stethoskopröhre mit dem Tubus des Phonoskopes so verbunden, daß zwischen beiden ein Spielraum von 4 mm vorhanden ist.

Marbe[5] hat die von ihm erfundene Methode, die Schwingungszahl rußender Königscher Flammen dadurch aufzuzeichnen, daß man durch ihren oberen Teil einen Papierstreifen hindurchzieht, auch zur Registrierung der Herztöne benutzt. Zu diesem Zwecke läßt er mittels einer besonderen Vorrichtung die Herztöne auf eine Flamme einwirken, so daß sie von ihr ganz wie von einer Königschen Flamme wiedergegeben werden. Auf den durch die Flamme gezogenen Papierstreifen drückt sich dann jede Schwingung der Flamme als ein schwarzer Ring aus.

Gerhartz[6] benutzt zur Aufnahme der Herztöne die photographische Registrierung der Ausschläge einer Membran, die in geeigneter Weise mit einem Spiegel verbunden ist. Die Zuleitung des Schalles findet mittels eines an der Brustwand angelegten Stethoskoptrichters statt; der Druck in der Leitung wird auf den atmosphärischen Druck ausgeglichen.

Zur Vermeidung der Einwirkung des Herzstoßes auf die Kurve stellt *Gerhartz* in den Stethoskoptrichter eine Zwischenmembran aus Tannenholz, welche indessen den Schall erheblich schwächt. Durch einen mit einer durchlöcherten Ansatzfläche abgeschlossenen Aufnahmetrichter kann indessen dieser Übelstand vermieden werden, ohne daß irgendwelche Elemente des Herzstoßes die Kurve beeinflussen.[7]

Ohm[8] registriert die Herztöne mittels eines Gelatinehäutchens, an welchem ein kleiner Planspiegel angeklebt ist. Die Aufnahme der Töne geschieht unter Vermittlung einer an der Brustwand aufgeschnallten 0,5 cm dicken Holzplatte; auf diese ist ein Schallempfänger in der Weise befestigt, daß ein dem Zentrum der Schallmembran aufgeleimtes Korkstückchen der Platte aufliegt, oder daß ohne direkte Verbindung zwischen Schallmembran und Holzplatte der Schallempfänger auf einem dem Rande der Holzplatte aufliegenden Gummiringe ruht. Ersteres Verfahren ist vorzuziehen, weil hier mehr Schallenergie erspart wird.

Dieser Schallempfänger wird mit dem Registrierapparat durch einen Gummischlauch verbunden.

Unter den Autoren, die sich mit der graphischen Registrierung der Herztöne beschäftigt haben, haben mehrere danach gestrebt, den Herzschall ganz unabhängig von der bei der Kontraktion des Herzens auftretenden Erschütterung der Brustwand aufzunehmen,

[1] *Frank*, Handb. d. physiol. Methodik, 2 (4), S. 199. — *Frank* und *Hess*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 25, S. 290; 1908: Die Schwingungen des ersten Herztones „sind nichts anderes als die ersten drei Oszillationen des Kardiogrammes".

[2] *Hürthle*, Zentralbl. f. Physiol., 18, S. 616; 1904.

[3] *O. Weiß*, Zeitschr. f. biol. Technik, 1, S.49; 1908; — vgl. auch die Polemik zwischen *Weiß*, Arch. f. d. ges. Physiol., 132, S. 539; 1910; — 141, S. 423; 1911 und *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 55, S. 530; 1911; — 58, S. 31; 1913.

[4] Eine Seifenlamelle war früher von *Garten*, Arch. f. d. ges. Physiol., 104, S. 357; 1904, zum Zwecke der Registrierung benutzt worden.

[5] *Marbe*, Arch. f. d. ges. Physiol., 120, S. 205; 1907.

[6] *Gerhartz*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 5, S. 105; 1908; — Die Registrierung des Herzschalles, S. 19.

[7] *Gerhartz*, ebenda, S. 45, 46.

[8] *Ohm*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 11, S. 138; 1912; über einen früheren Aufnahmeapparat desselben Autors vgl. Deutsche med. Wochenschr., 1911, S. 1432.

um solcherart die vom Herzen allein herrührenden rein akustischen Erscheinungen für sich zu registrieren.

Vollständig ist dieses Ziel von *A. Hoffmann* erreicht worden, indem bei seinem Verfahren der aufnehmende Apparat mit der Brustwand gar nicht in Berührung kommt. Ob dies bei den übrigen Versuchsweisen möglich gewesen ist, dürfte wenigstens fraglich sein, denn selbst bei der Methode von *Gerhartz* kann die Einwirkung der Erschütterung doch nicht als vollständig einwandfrei ausgeschlossen angesehen werden.

Andererseits ist ja bei der Art und Weise, wie die Herztöne beim Auskultieren wahrgenommen werden, die Erschütterung der Brustwand keineswegs ausgeschlossen, wie auch die englische Kommission vom Jahre 1836 gezeigt hat, daß der Charakter des ersten Herztones durch die betreffende Erschütterung entschieden beeinflußt wird (vgl. oben, S. 55).

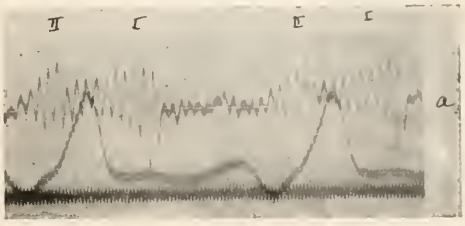

Fig. 26. Eigenschwingungen des aufnehmenden Apparates, „Herztöne" simulierend. *a*, Herztöne. Die Stimmgabelkurve gibt $^1/_{100}$ Sek. an. Von rechts nach links zu lesen.

Was aber hier ganz besonders in Betracht gezogen werden muß, ist, daß die aufnehmenden Apparate nicht durch die Erschütterung in Eigenschwingungen geraten, welche die zu registrierende Erscheinung vollständig verkehrt darstellen können. In dieser Hinsicht verweise ich auf Fig. 26, in welcher die „Herztöne" mit der Herztonkapsel *Franks* aufgenommen wurden; der Registrierspiegel war aber nicht genügend fest mit der Kapselmembran verbunden und machte daher bei jedem Anstoß eine Reihe Eigenschwingungen im Rhythmus von etwa 37 pro Sekunde.[1]

Angesichts der verschiedenen Methoden, welche zur Registrierung der Herztöne benutzt worden sind, ist es fast selbstverständlich, daß die von den verschiedenen Autoren mitgeteilten Kurven sehr verschieden aussehen.

In einer Beziehung stimmen indessen alle untereinander überein, nämlich darin, daß der erste Herzton nur während eines Teils der Kammersystole tönt und daß also zwischen ihm und dem zweiten Herzton ein stummes Intervall vorliegt.

Die Angaben der einzelnen Autoren über die Dauer der Herztöne weichen indessen untereinander ziemlich stark ab. Ich habe in der folgenden Tabelle die hierher gehörigen Angaben zusammengestellt.

Nr.	Tierart	Dauer in Sekunden				Autor
		I. Herzton	II. Herzton	Systole	Herzschlag	
1	Kaninchen	0.050	0.055	0.11	0.23	*Einthoven* und *Geluk*[2]
2	,,	0.063	0.055	0.13	—	,,
3	,,	0.022	0.018	0.12	0.22	,,
4	,,	0.015	0.015	0.10	—	,,
5	Hund	0.072	0.044	—	0.410	*Frank*[3]
6	,,	0.076	0.045	0.116	0.328	*Gerhartz*[4]
7	,,	0.07—0.08	0.04	0.200	0.967	*Einthoven* und *Geluk*[5]

[1] Vgl. *Frank*, Handb. d. physiol. Methodik, 2 (4), S. 196.

[2] *Einthoven* u. *Geluk*, Arch. f. d. ges. Physiol., 57, S. 623, 625; 1894.

[3] *Frank*, Zeitschr. f. Biol., 46, S. 524; 1905; ber. von *Gerhartz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 131, S. 536.

[4] *Gerhartz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 131, S. 557, 566.

[5] *Einthoven* und *Geluk*, a. a. O., 57, S. 633; ber. von *Gerhartz*, Die Registrierung des Herzschalles, S. 64.

(Fortsetzung.)

Nr.	Tierart	Dauer in Sekunden				Autor
		I. Herzton	II. Herzton	Systole	Herzschlag	
8	Hund	0.096	0.052	0.192	0.500	*Kahn*[1]
9	,,	0.078	0.032	0.149	0.353	,,
10	,,	0.088	0.025	0.130	0.286	,,
11	,,	0.068	0.025	0.125	0.273	,,
12	,,	0.072	0.015	0.140	0.260	,,
13	Mensch	0.130	0.065	0.40	0.99	*Einthoven*[2]
14	,,	0.176	0.104	0.39	0.91	,,
15	,,	0.110	0.068	0.38	0.80	,,
16	,,	0.141	0.078	0.32	0.70	,,
17	,,	0.07	0.044	0.33	0.74	*Einthoven*[3]
18	,,	0.058	0.041	0.33	0.82	,,
19	,,	0.131	0.042	—	1.034	*Gerhartz*[4]
20	,,	0.105	0.053	—	0.857	,,
21	,,	0.108	0.062	—	0.857	,,
22	,,	0.110	0.072	—	0.835	,,[5]
23	,,	0.094	0.075	0.238	0.721	,,
24	,,	0.115	0.064	—	0.665	,, (Ruhe[6])
25	,,	0.132	0.057	—	0.531	,, (Arbeit)
26	,,	0.130	0.045	—	—	,,[7]
27	,,	0.129	0.024	—	—	,,
28	,,	0.041	0.045	0.328	0.811	*Roos*[8]
29	,,	0.064	0.048	0.340	0.851	,,
30	,,	0.068	0.071	0.280	—	*Weiß*[9]
31	,,	0.109	0.081	0.334	—	*Kahn*[10]
32	,,	0.095	0.068	0.308	—	,,
33	,,	0.083	0.052	0.208	0.927	*Ohm*[11]
34	,,	0.097	0.061	0.265	0.628	,,
35	,,	0.08	0.06	—	—	*Lilienstein*[12]
36	,,	0.096	0.062	—	—	*Kapff*[13]
37	,,	0.128	0.095	0.307	—	*Eyster*[14]
38	,,	0.145	0.089	0.314	0.731	*Bridgman*[15]

Die Dauer der Herztöne variiert bei den wenigen am Kaninchen gemachten Beobachtungen trotz nur geringer Variationen in der Dauer des Herzschlags sehr beträchtlich, und zwar betragen die Grenzwerte für den ersten Ton 0,063 bis 0,015, sowie für den zweiten Ton 0,055—0,015 Sekunde.

[1] *Kahn*, Arch. f. d. ges. Physiol. 140, S. 473.

[2] *Einthoven*, ebenda, 117, Taf. 18; ber. von *Gerhartz*, ebenda, 131, S. 528.

[3] *Einthoven*, ebenda, 120, S. 33, Taf. I; ber. von *Gerhartz*, ebenda, 131, S. 530. *Einthoven* selber hat die Dauer des ersten Herztones zu 0,08 und die des zweiten zu 0,05 Sekunde angegeben.

[4] *Gerhartz*, ebenda, 131, S. 536, mit *Franks* Herztonkapsel registriert.

[5] *Gerhartz*, ebenda, 131, S. 557; Durchschnitt; nach *Gerhartz*' eigener Methode registriert.

[6] *Gerhartz*, Die Registrierung des Herzschalles, S. 66.

[7] *Gerhartz*, ebenda, S. 61.

[8] *Roos*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 92, S. 327.

[9] *Weiß*, Arch. f. d. ges. Physiol., 123, S. 360; ber. von *Gerhartz*, ebenda, 131, S. 534.

[10] *Kahn*, Arch. f. d. ges. Physiol., 133, S. 602, 604; Nr. 31 bezieht sich auf die Spitzentöne, Nr. 32 auf die Pulmonalistöne.

[11] *Ohm*, Zeitschr. f. exp. Path., 11, S. 148; 1912.

[12] *Lilienstein*, Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 1561.

[13] *Kapff*, Deutsches Arch. f. klin. Med. 113, S. 496; 1914.

[14] *Eyster*, Journ. of exp. med., 14, S. 598; 1912.

[15] *Bridgman*, Heart, 6, S. 49; 1915; Mittel aus Beobachtungen an 16 Knaben.

Beim Hunde sind die Variationen in der Dauer des ersten Tones nur gering, nämlich zwischen 0,072 und 0,096 Sekunde (Durchschnitt nach *Kahn* 0,08 Sekunde). Die Variationen in der Dauer des zweiten Tones sind erheblich größer, Maximum 0,052, Minimum 0,015 Sekunde. Wenn wir aber die verschiedene Dauer des Herzschlages in Betracht ziehen, sowie die kürzesten Herzschläge (Nr. 10—12) ausschließen, so schwankt die Dauer des zweiten Tones nur zwischen 0,052 und 0,032 Sekunde.

Beim Menschen, an welchem die zahlreichsten Beobachtungen gemacht worden sind, ist das Maximum der Dauer des ersten Tones 0,176 und das Minimum 0,041 Sekunde; die entsprechenden Grenzwerte für den zweiten Ton sind 0,104 und 0,024 Sekunde. Diese großen Schwankungen können nicht ausschließlich wenigstens auf die Verschiedenheit der angewendeten Versuchsmethoden bezogen werden, denn wir finden bei *Einthoven* für den ersten Ton 0,176—0,058, sowie für den zweiten Ton 0,104—0,041 Sekunde. Für den zweiten Herzton findet *Battaerd*[1] eine Dauer von 0,06—0,16 Sekunde.

Auch unter Berücksichtigung der verschieden langen Dauer der Herzperiode stellt sich in bezug auf die Dauer der Herztöne bei weitem keine Konstanz dar. Bei Nr. 15—18 variiert jene zwischen 0,82 und 0,70, während die Dauer des ersten Tones zwischen 0,141 und 0,058, die des zweiten Tones zwischen 0,078 und 0,041 Sekunde schwankt.

Eine größere Konstanz findet sich bei den Versuchen von *Gerhartz*, wenn nämlich nur diejenigen Versuche zusammengestellt werden, wo die Periodendauer etwa gleichgroß gewesen ist (Nr. 20—22).

Das vorliegende Material scheint indessen noch viel zu wenig umfassend zu sein, um irgendwelche weitergehenden Schlüsse betreffend die Dauer der registrierten Töne zu gestatten.

Als Beispiele der von den verschiedenen Autoren registrierten Formen der Herztöne teile ich in Fig. 27—36 Aufnahmen von *Einthoven* und *Geluk*[2], *Einthoven*[3], *Frank*[4], *Crehore*[5], *Roos*[6], *Weiß*[7], *Gerhartz*[8], *Ohm*[9], *Edens*[10] und *Battaerd*[11] hier mit. Die Schallkurven von *Edens* sind auf die Herzstoßkurve superponiert (vgl. oben, S. 64).

Beim Hunde besteht bei höheren Pulsfrequenzen die Gruppe der Saitenschwingungen, welche dem ersten Tone entsprechen, nach *Kahn* aus zwei voneinander leicht unterscheidbaren Teilen, von welchen der erste aus höheren, der zweite aus niedrigeren Zacken zusammengesetzt ist.[12]

---

[1] *Battaerd*, Inaug.-Diss., Leiden 1913, S. 36; — Onderzoek. ged. in het physiol. Laborat. te Leiden (2) 9, S. 150; 1916; — Heart, 6, Nr. 2.

[2] *Einthoven* und *Geluk*, Arch. f. d. ges. Physiol., 57, S. 628, Fig. 6.

[3] *Einthoven*, ebenda, 117, S. 465; die Kurve Fig. 28 ist nach einer von Herrn Professor *Einthoven* freundlichst zu meiner Verfügung gestellten Originalkurve reproduziert.

[4] *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 46, S. 524.

[5] *Crehore*, Journ. of exp. med., 13, S. 616.

[6] *Roos*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 92, Taf. VI, Fig. 4.

[7] *Weiß*, Phonokardiogramme, S. 25, Fig. 23.

[8] *Gerhartz*, Die Registrierung des Herzschalles, S. 61, Fig. 56.

[9] *Ohm*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 11, S. 149, Fig. 8; 1912.

[10] *Edens*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 100, Taf. II, S. 244; 1910.

[11] *Battaerd*, Inaug.-Diss., Leiden 1913, S. 14, 36.

[12] *Kahn*, Arch. f. d. ges. Physiol., 140, S. 474; 1911.

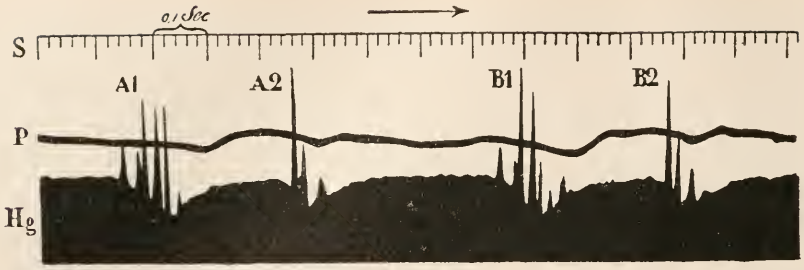

Fig. 27. Menschliche Herztöne, mit dem Kapillarelektrometer von der Herzspitze aufgenommen. Nach *Einthoven* und *Geluk*. *Hg*, Quecksilber im Kapillarelektrometer; A_1 und B_1, erster Herzton; A_2 und B_2, zweiter Herzton; *P*, Karotispuls.

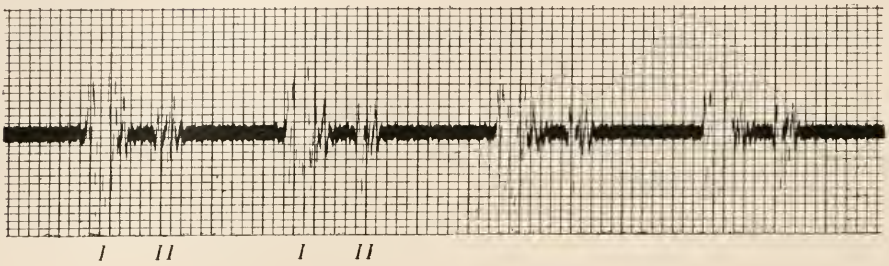

Fig. 28. Menschliche Herztöne, mit dem Saitengalvanometer aufgenommen. Nach *Einthoven*. Von links nach rechts zu lesen.

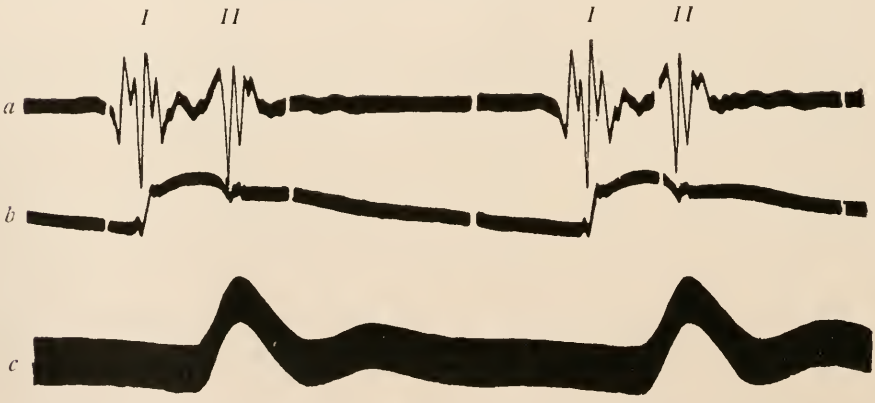

Fig. 29. Herztöne des Hundes. Nach *O. Frank*. *a*, die Herztöne; *b*, der Aortapuls; *c*, Puls der Unterschenkelarterie. Von links nach rechts zu lesen.

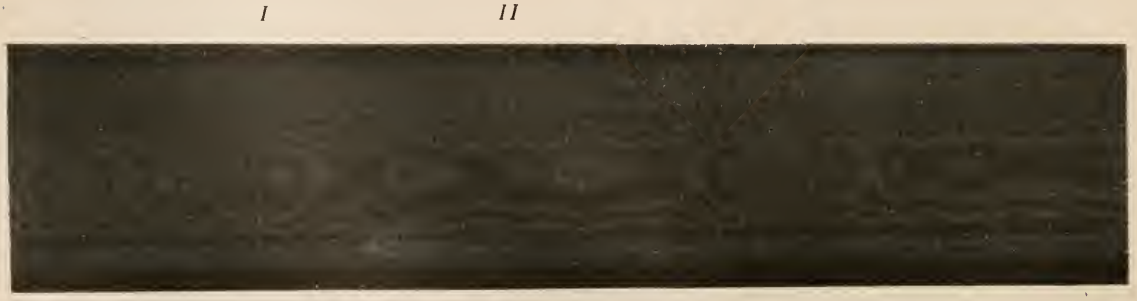

Fig. 30. Menschliche Herztöne. Nach *Crehore*. Von links nach rechts zu lesen.

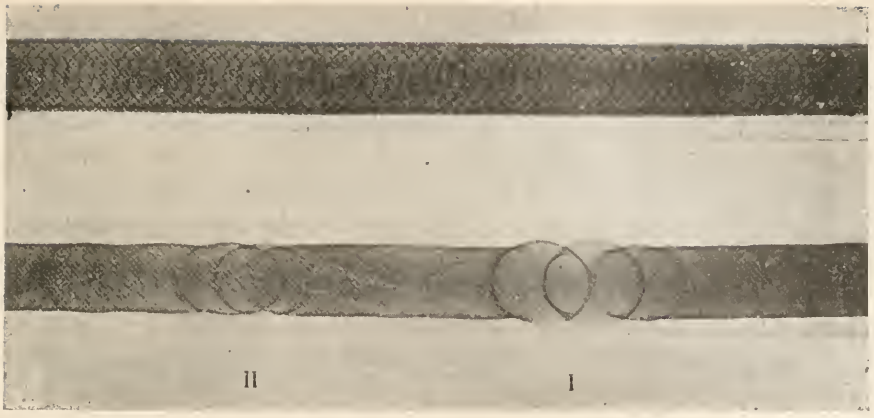

Fig. 31. Menschliche Herztöne. Nach *Roos*.

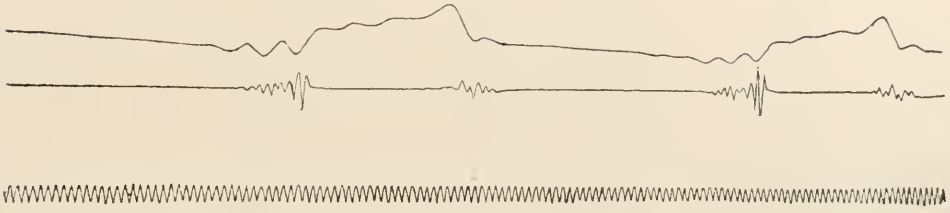

Fig. 32. Menschliche Herztöne. Nach *Weiß*. Oben Kardiogramm; in der Mitte die Herztöne unten Stimmgabelkurve in $^1/_{100}$ Sek. Von rechts nach links zu lesen.

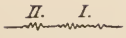

Fig. 33. Normaler Herzschall. Nach *Gerhartz*.

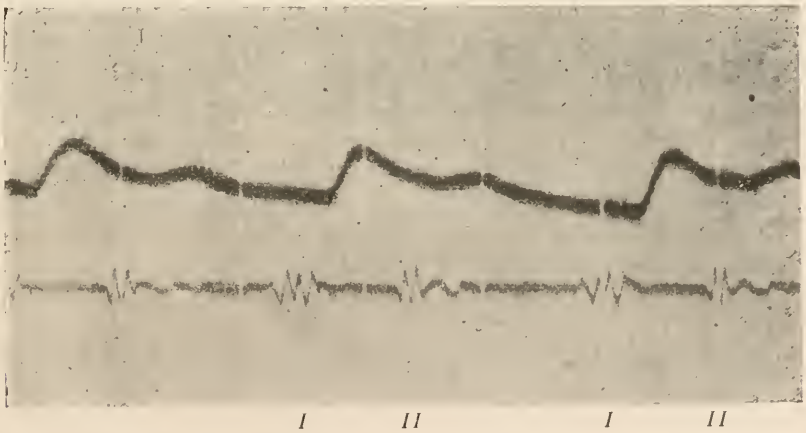

Fig. 34. Menschliche Herztöne. Nach *Ohm*. Die obere Kurve stellt den Radialispuls dar. Von links nach rechts zu lesen.

Dementsprechend teilt *Battaerd* die Schwingungen des ersten Herztones in Anfangsschwingungen, Hauptschwingungen und Endschwingungen ein (vgl. Fig. 36); die Dauer der ersten beträgt durchschnittlich etwa 0,06 Sek., die der zweiten 0,12 Sek. Die Dauer der Endschwingungen ist sehr variabel, weil diese sich bis nahe dem Ende der Kammersystole erstrecken können.

Da die Dauer der Anfangsschwingungen etwa der Dauer der Anspannungszeit des Herzens entspricht (vgl. § 14, c) und diese Schwingungen ganz im Beginn

der Kammersystole auftreten, ist es nach *Fahr*[1] wahrscheinlich, daß sie sich auf die Kontraktion der Kammern vor dem Öffnen der Semilunarklappen beziehen.

Durch Vergleich der graphischen Aufzeichnung der Herztöne mit der Kurve des intrakardialen Druckes sind *Wiggers* und *Dean jr.*[2] am bloßgelegten Hundeherzen, wo also die Einwirkung der Erschütterung der Brustwand ganz ausgeschlossen war, zu dem Resultat gelangt, daß die Anfangsschwingungen gerade vor und die Hauptschwingungen etwa gleichzeitig mit dem steilen Anstieg des Kammerdruckes beginnen, während die Endschwingungen in der Mitte des Plateaus (vgl. § 14, b) endigen.

Auch die bei einer und derselben Versuchsperson unmittelbar nacheinander aufgenommenen Schallkurven können gewisse Verschiedenheiten darbieten. Diese sind vor allem durch die verschiedenen Atmungsphasen und die damit zusammenhängenden Verschiebungen der Lungen verursacht.

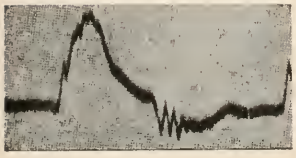

Fig. 35. Herzstoßkurve vom Menschen mit daran superponierten Herztönen. Nach *Edens*. Von links nach rechts zu lesen.

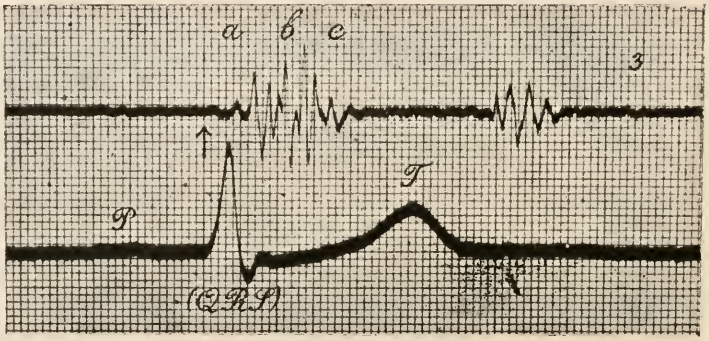

Fig. 36. Spitzenstoß und Elektrokardiogramm vom Menschen. Nach *Battaerd*. *a, b, c,* Anfangs-, Haupt- und Endschwingungen des ersten Herztones; oberhalb *P* die Schwingungen des Vorhoftones; *3,* der dritte Herzton. Von links nach rechts zu lesen.

Eine nähere akustische Analyse der Herztöne ist von *Gerhartz* und *Roos* versucht worden, und zwar haben sie dabei vor allem die Tonhöhe des Grundtons, *Weiß* außerdem noch die der Teiltöne festzustellen versucht. Es ist selbstverständlich, daß sich hier alle Mängel bei der Registrierung der Herztöne in besonderem Grade geltend machen müssen.

In den Kurven von *Weiß* wechseln die Schwingungszahlen des ersten Tones zwischen 67 und 167 in der Sekunde; es kommen aber auch Frequenzen bis zu 180 in der Sekunde vor. Außer diesen frequenten Schwingungen zeigen die Kurven gewöhnlich noch Schwingungen von langsamerem Verlauf, deren Frequenzen man indessen nicht ohne weiteres bestimmen kann, weil auf sie die frequenten Schwingungen sich häufig aufsetzten.[3]

Auf Grund von *Franks* Bemerkung, daß die von *Weiß* beobachteten Schwingungen lediglich Eigenschwingungen des Apparates darstellten, hat *Weiß* nach der Fourierschen Reihe den ersten Herzton in einem Versuch in einfache Sinusschwingungen zerlegt, und dabei gefunden, daß folgende Schwingungszahlen

[1] *Fahr*, Heart, 4, S. 156; 1912.
[2] *Wiggers* und *Dean jr.*, Amer. journ. of physiol., 42, S. 489; 1917.
[3] *Weiß*, Arch. f. d. ges. Physiol. 123, S. 362; 1908.

mit einer größeren Intensität als 20 (auf die Intensität des 20. Obertones als Einheit bezogen) vorkamen: 16.66, 24.99, 33.32, 58.31, 108.29.[1]

Bei der Untersuchung der vorliegenden Kurven der Herztöne in bezug auf die Schwingungszahl derselben haben *Gerhartz* (Nr. 1—19) und andere die in der folgenden Tabelle aufgenommenen Zahlen gefunden.[2]

Nr.	Autor	Schwingungszahl des		Nr.	Autor	Schwingungszahl des	
		I. Tones	II. Tones			I. Tones	II. Tones
1	*Einthoven*	25—33	25—50	13	*Weiß*	67	94
2	,,	25—50	30—50	14	,,	84	108
3	,,	38—55	50—80	Mittel			
4	,,	36—48	39—67	7—14	,,	**77**	**86**
5	,,	52—97	45—80	15	*Gerhartz*[3]	38	48
6	,,	81—117	50—100	16	,,[3]	25	39
Mittel				17	,,[3]	54	50
1—4	,,	**39**	**48**	18	,,[4]	69	89
Mittel				19	,,[4]	54	82
5—6	,,	**88**	**72**	Mittel	,,	**55**	**63**
7	*Weiß*	67	63—72	20	*Lilienstein*[5]	50	50
8	,,	44—83	73—80	21	*Kapff*[6]	34	39
9	,,	63—88	92—94	22	*O. Hess*[7]	40—73	58—125
10	,,	80—95	86—89	23	*Bridgman*[8]	40	50
11	,,	89—100	91—100				
12	,,	88—100	88—89				

Also treten sehr große Variationen sogar bei einem und demselben Autor und bei einem und demselben Apparat auf. Die vorhandenen Variationen können daher nicht allein von den verschiedenen Versuchsweisen bedingt sein.

Nach *Gerhartz*[9] ist die Variationsbreite der Schwingungszahl des ersten Tones 34—74, und die des zweiten Tones 35—82. Die in der obigen Tabelle aufgenommenen Mittelzahlen von *Gerhartz* entsprechen für den ersten Ton etwa dem Kontra-Ais und für den zweiten dem Kontra-His.

Auch variiert die Schwingungszahl der registrierten Töne je nach dem Ort, von woher die Töne aufgenommen wurden, und zwar beträgt nach *Gerhartz*' Berechnung[10] in den Versuchen von *Einthoven* die Schwingungszahl des ersten Spitzentones durchschnittlich 88, des ersten Aortatones 45, des ersten Pulmonalistones 36; in den Versuchen von *Weiß* wären die entsprechenden Zahlen bzw. 94, 81 und 65.

Die Höhe des zweiten Tones entspricht in *Einthovens* Versuchen nach *Gerhartz*[11] an der Spitze 72, an der Aorta 47 und an der Pulmonalis 48 Schwingungen, nach *Weiß* an der Spitze und der Aorta 92—90, an der Pulmonalis 72 Schwingungen.

[1] *Weiß*, ebenda, 132, S. 543; 1910.
[2] *Gerhartz*, ebenda, 131, S. 528.
[3] Registrierung nach *Frank*.
[4] *Gerhartz*, Die Registrierung des Herzschalles, S. 61 f.
[5] *Lilienstein*, Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 1561.
[6] *Kapff*, Deutsches Arch. f. klin. Med. 113, S. 496; 1914; Mittel.
[7] *O. Hess*, Ergebn. d. inn. Med., 14, S. 461; 1915; Mittel für den ersten Ton 50, für den zweiten 90 Schwingungen in der Sekunde.
[8] *Bridgman*, Heart, 6, S. 47; 1915; Mittel.
[9] *Gerhartz*, Die Registrierung des Herzschalles, S. 63.
[10] *Gerhartz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 131, S. 555.
[11] *Gerhartz*, ebenda, 131, S. 557.

Auch *A. Weber* und *A. Wirth*[1] finden, daß die Herztöne, obgleich sie dem auskultierenden Ohr überall vollkommen gleich sind und sich nur durch ihre verschiedene Lautheit unterscheiden, dennoch ein ganz verschiedenes Aussehen haben, je nachdem sie von der Herzbasis oder der Herzspitze aufgenommen werden (vgl. Fig. 37).

Dagegen gibt *Gerhartz* an, daß die Höhe des ersten wie des zweiten Herztones an den verschiedenen Auskultationsstellen etwa dieselbe ist.[2]

Die großen Variationen, welche also in bezug auf die Form und Höhe der Herztöne gefunden worden sind, sind wesentlich auf ihre komplizierte Entstehungsweise zu beziehen, wie am deutlichsten daraus hervorgeht, daß die zeitliche Entfernung zwischen zwei nacheinander folgenden Zacken bei einer und derselben Kurve zwischen 0,0005 und 0,0051 Sek. variieren kann (*Battaerd*).[3]

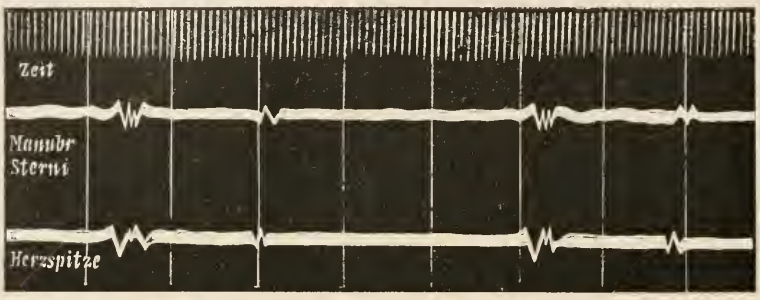

Fig. 37. Gleichzeitig registrierte Herztöne am Manubrium sterni und an der Herzspitze. Nach *Weber* und *Wirth*. Von links nach rechts zu lesen.

Ob überhaupt die nähere Analyse der betreffenden Schwingungen Resultate von größerer Bedeutung ergeben können, kann noch nicht sicher entschieden werden. Im großen und ganzen dürften die bis jetzt gewonnenen Resultate kaum etwas mehr ergeben haben als eine ziemlich exakte Bestimmung der Zeit, wo die Herztöne beginnen, und also eine ziemlich befriedigende Bestimmung der Länge der Herzsystole.[4]

Die Lage der Herztöne im Verhalten zu den anderen äußeren Ausdrücken der Herztätigkeit, der intrakardialen Druckkurve, dem Kardiogramm und dem Elektrokardiogramm, werden in den betreffenden Kapiteln erörtert werden.

Fünftes Kapitel.

Die Formveränderungen des Herzens.

Um die Formveränderungen der einzelnen Abteilungen des Herzens beobachten zu können, war man bis vor wenigen Jahren gezwungen, am lebenden Tiere das Herz bloßzulegen, wobei man bei den Warmblütern meistens auch die Pleura-

[1] *Weber* und *Wirth*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 105, S. 570; 1912; — vgl. auch *Wiggers* und *Dean jr.*, Amer. journ. of physiol., 42, S. 493; 1917.

[2] *Gerhartz*, Die Registrierung des Herzschalles, S. 64.

[3] *Battaerd*, Inaug.-Diss., Leiden 1913, S. 22.

[4] Vgl. *Weber* und *Wirth*, a. a. O., 105, S. 565.

höhlen eröffnen und also nach dem Vorgang von *Vesalius*[1] am Tiere eine künstliche Atmung unterhalten mußte. Man kann allerdings z. B. am Kaninchen die Perikardialhöhle eröffnen, ohne die Pleurae zu schädigen, und an einem solcherart operierten, natürlich atmenden Tiere sogar ziemlich eingreifende Operationen machen. Diese Methode genügt aber nicht, wenn man eine möglichst vollständige Übersicht über die Bewegungen des Herzens haben will.

Durch *Röntgens* Entdeckung der nach ihm benannten Strahlen ist es möglich geworden, auch beim unversehrten Tiere bzw. beim Menschen die Bewegungen des Herzens am fluoreszierenden Schirm zu beobachten.

Dank den großen Fortschritten der photographischen Technik sind wir nicht mehr darauf beschränkt, die Bewegungen des Herzens mit dem unbewaffneten Auge zu verfolgen, sondern wir können nunmehr dieselben durch momentane oder durch serienweise erfolgende Aufnahmen photographisch fixieren, und zwar gilt dies sowohl beim bloßgelegten Herzen, als auch bei dem mit Röntgenstrahlen untersuchten.

Unsere Kenntnisse von den Formveränderungen des Herzens sind auf Grund dieser neuen Untersuchungsmethoden in den letzten Jahren nicht unwesentlich erweitert worden.

Um die zeitliche Aufeinanderfolge der Kontraktionen der einzelnen Herzabschnitte, bzw. der einzelnen Teile innerhalb eines und desselben Abschnittes zu erforschen, hat man am bloßgelegten oder vom Körper ausgeschnittenen Herzen durch zweckmäßig angelegte Schreibhebel deren Kontraktionen registriert.

Auch hat man unter Anwendung von Sonden, die in die einzelnen Räume des Herzens eingeführt wurden, die daselbst stattfindenden Druckvariationen bestimmt.

Nach diesen Methoden gewinnt man indessen keine Aufschlüsse über die bei der Systole stattfindenden Veränderungen der Form des Herzens, weshalb die mit denselben gezeitigten Resultate in den Kapiteln über die Druckschwankungen im Herzen und über die Erregungsfortpflanzung durch das Herz besprochen werden sollen.

§ 10. Die Formveränderungen des Herzens bei den kaltblütigen Tieren.

Bei den kaltblütigen Tieren fängt die Kontraktion bei den in den gemeinsamen Venensinus mündenden großen Venen an. Danach kontrahiert sich der Sinus, dann die Vorhöfe und endlich die Kammer; im Verlaufe der Kammerkontraktion zieht sich auch der Conus arteriosus zusammen. Für die einzelnen Herzabteilungen gilt, daß sie nicht zu gleicher Zeit tätig sind: erst nachdem der Sinus sein Kontraktionsmaximum überschritten hat, fängt die Systole der Vorhöfe an; erst nachdem diese zum Maximum kontrahiert sind, beginnt die Kammersystole.

Während der Diastole ist die Form des Herzens wesentlich von der Art bedingt, in welcher es auf der Unterlage ruht. Legt man es auf eine Glasscheibe, so liegt es dort platt wie ein Blutkuchen; faßt man es an den Vorhöfen, so hängt es während der Diastole wie ein schlaffer Beutel herunter usw.

Ganz anders bei der Systole. Dann spannt das Herz, wie *Harvey* sagt[2], alle seine Fasern, und es erhält nun eine vollkommen bestimmte Form. Legt man das Froschherz mit seiner Basis auf eine Glasplatte, so wird die Basis während der Systole kleiner, und die Spitze steigt aus der Masse des Herzens empor; legt man es mit der hinteren Fläche auf die Platte, so wird die Basis bei der Kontraktion

[1] *Vesalius*, De humani corporis fabrica, Basel 1543; 2. Aufl. 1555, S. 824; in französischer Übersetzung von *v. Rijnberk*, Arch. néerland. de physiol., 1, S. 144; 1917.

[2] *Harvey*, De motu cordis, Kap. 2.

rund, und die Spitze hebt sich von der Glasplatte ab. Ist das Herz an den Vorhöfen aufgehängt, so wird die Basis während der Systole rund und die herabhängende Herzspitze nähert sich derselben (*Ludwig.*)[1]

Wenn sich das bloßgelegte Froschherz bei unversehrtem Kreislauf in seiner normalen Lage befindet, nähert sich die Basis bei der Systole der Spitze. Da die letztere den freiesten Teil des Herzens darstellt, sollte man sich von vornherein vorstellen, daß sie sich der Basis nähern würde.

Die betreffende Erscheinung dürfte, wenigstens zum Teil, durch den Rückstoß des Blutes, wenn es durch das arterielle Ostium herausströmt, erklärt werden können. Näheres darüber unten bei der Besprechung der entsprechenden Erscheinung am Herzen der Warmblüter.

Indessen scheint auch die eigentümliche Anordnung der Muskeln im Herzen hierbei mitbeteiligt zu sein, denn selbst bei einem blutleeren, in normaler Lage befindlichen Froschherzen wird die Basis gegen die Spitze, obgleich nicht so stark wie bei ungestörter Zirkulation, gezogen.

Fig. 38. Kinematographische Aufnahme des Froschherzens. Nach *Mines*. 15 Aufnahmen in der Sekunde.

Wenn der bei der Kontraktion zu überwindende Widerstand in den Arterien nicht zu groß ist, entleert sich die Kammer des Froschherzens vollständig (*O. Frank*).[2] Bei höherem Druck bleibt immer etwas Blut nach Ende der Systole in der Kammer zurück (*O. Frank*).[3]

Die photographische Registrierung wurde schon im Jahre 1865 von *Onimus*[4] zur Untersuchung der Bewegungen des Frosch- und Schildkrötenherzens wie auch des Kaninchenherzens benutzt. An derselben stillstehenden photographischen Platte wurden zwei Bilder erhalten, indem die Konturen des Herzens bei der Diastole nicht mit denjenigen des systolisch kontrahierten Herzens zusammenfielen. An solchen Photographien stellte es sich heraus, daß die transversale Verkürzung vor allem an der Herzbasis bedeutend größer war, als die Verkürzung in der Längsrichtung.

Diese Untersuchungsmethode wurde dann weiter ausgebildet und von *W. H. Thompson*[5], *Marey*[6], *Zoth*[7] und *Mines*[8] am Froschherzen benutzt. Fig. 38

[1] Vgl. *Ludwig*, Zeitschr. f. rat. Med., 7, S. 207; 1849; — *Rollett*, in *Hermanns* Handbuch der Physiol., 4 (1), S. 185.

[2] *O. Frank*, Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morph. u. Physiol. in München, 1897, S. 19 des SA.

[3] *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 32, S. 419; 1895.

[4] *Onimus*, Journal de l'anat. et de la physiol., 2, S. 337; 1865; — Comptes rend. de la Société de biol., 1901, S. 573.

[5] *W. H. Thompson*, Scientific American, 22, Nr. 56; 1886.

[6] *Marey*, Comptes rend. de l'Académie des sciences, 115, S. 485; 1892.

[7] *Zoth*, Festschrift für Rollett. Jena 1893.

[8] *Mines*, Journ. of physiol., 46, S. 192; 1913.

stellt eine kinematographische Aufnahme des künstlich ernährten Froschherzens dar, in welcher die Formveränderungen der Kammer bei der Systole sehr deutlich hervortreten.

§ 11. Die Formveränderungen des Herzens bei den Säugetieren.

a) Die Vorhöfe.

Beim Säugetierherzen fängt die Kontraktion etwa bei den Mündungen der großen Venen an (vgl. Kap. XVI) und schreitet von hier im rechten Vorhof zuerst auf den Canalis auricularis — den Rest des ursprünglichen Herzrohres — und dann auf den eigentlichen Vorhof. Die Muskelfasern des Kanals verengen denselben und ziehen die Atrioventrikulargrenze nach innen und hinten, während die Kammmuskeln des eigentlichen Vorhofes die Basis der rechten Kammer sozusagen über das Blut nach oben ziehen (*Keith*[1]).

Wenn sich der linke Vorhof zusammenzieht, wird der hintere Teil der Basis der linken Kammer nach oben und die eigene Wand des Vorhofes nach oben und rechts gezogen (*Keith*[2]).

In bezug auf die im Innern der Vorhöfe bei der Systole stattfindenden Veränderungen siehe oben, S. 33.[3]

Im Röntgenbilde sieht man, nach *Dietlen*[4], die systolische Verkleinerung am rechten Vorhof in Form einer zuckenden Bewegung von etwa 1—3 mm Umfang nach medianwärts erfolgen. Die diastolische Erweiterung der Vorhöfe erscheint im Röntgenbilde langsamer als die der Kammern.[5]

b) Der Bau der Herzkammern.

Die von den Kammern zu leistende Arbeit ist viel bedeutender als die der Vorhöfe. Einen Ausdruck dafür finden wir in dem sehr verwickelten Bau der Kammermuskulatur. Um die bei der Kammersystole stattfindenden Erscheinungen besser verstehen zu können, ist es daher notwendig, die Anatomie der Kammermuskulatur etwas näher ins Auge zu fassen.

Jedes Stückchen Kammer, insofern es nur eine ganze Wanddicke darstellt, zeigt beim Zerklüften an der äußeren Fläche eine Faserung, welche mit der der inneren Fläche in kreuzender Richtung geht; zwischen diesen beiden Faserungen liegen in regelmäßiger Reihenfolge alle Übergänge einer Richtung in die andere eingeschlossen. Die einzigen vorkommenden Unterschiede sind: 1. ein Fehlen einzelner Übergangsstufen, während die steile Kreuzung der Fasern der Grenzflächen vorhanden ist; 2. die Fasern der einen Grenzfläche bilden mit der horizontalen nicht denselben Winkel wie die Faserzüge der anderen Grenzfläche, oder mit anderen Worten, es ist der Übergang von einer Richtung in die andere vorhanden, die eine Richtung aber ist nicht bis zur Endstufe — zur steilen Kreuzung — gelangt (*Ludwig*[6]).

---

[1] *Keith*, Lancet, 1904 (1), S. 630.

[2] *Keith*, ebenda, S. 705.

[3] Vgl. auch *Tandler*, Anatomie des Herzens, Jena 1913, S. 82.

[4] *Dietlen*, Ergebn. d. Physiol., 10, S. 634; 1910. — Vgl. auch *Goett*, Studien über die Pulsation des Herzens mit Hilfe der Röntgenstrahlen. Habilitationsschrift. München 1913, S. 37.

[5] Über die Formveränderungen der Vorhöfe beim Pferd und Schaf, vgl. *Colin*, Bull. de l'Acad. de médecine, 1874, S. 491.

[6] *Ludwig*, Zeitschr. f. rat. Med., 7, S. 191; 1848.

Unter solchen Umständen wird die genaue Verfolgung der einzelnen Fasersysteme außerordentlich schwierig; wir finden auch, daß verschiedene Beobachter die Faserung der Herzkammern sehr verschieden darstellen, und wir müssen mit *Testut*[1] und *Tandler*[2] zugeben, daß jede Darstellung dieses Gegenstandes mehr oder weniger schematisierend ist.

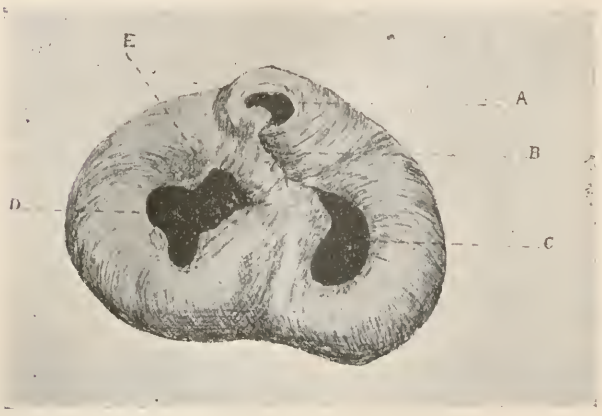

Fig. 39. Die Basis des mazerierten Herzens von oben. Nach *Mac Callum*. *A*, die Öffnung des Conus arteriosus; *B*, der Sehnenstreifen; *C*, der rechte Atrioventrikularring; *D*, der linke Atrioventrikularring; *E*, die Öffnung der Aorta, welche mit *D* zusammenhängt.

Die Auffassung des Faserverlaufes und des Zusammenhanges der einzelnen Teile der Herzkammern ist durch die Untersuchungen *Mac Callums*[3] am embryonalen Herzen des Schweines im hohen Grade aufgeklärt worden. Ich werde also in erster Linie seine Darstellung hier wiedergeben.

Bei seiner Zerfaserung des Herzens bediente sich *Mac Callum* einer früher von *Krehl*[4] zum gleichen Zweck angewandten Methode. Er ließ nämlich das Herz in einer Mischung von Salpetersäure (1 Teil), Glyzerin (2 Teile) und Wasser (2 Teile) genügend lange liegen und bewahrte es dann, nach Auswaschen in einer fünfprozentigen Lösung von Glyzerin in Wasser, in einer fünfprozentigen Formalinlösung auf.

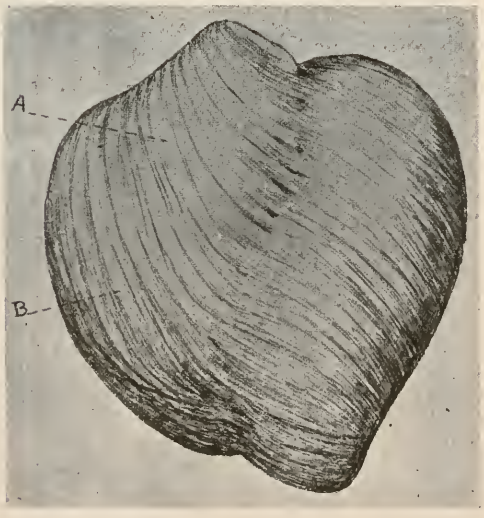

Fig. 40. Vordere Ansicht des Herzens. Nach *Mac Callum*.

Diejenigen Stellen, von welchen aus die Muskelfasern des Herzens entspringen oder an welchen sie endigen, sind (Fig. 39) an der Kammerbasis die beiden Atrioventrikularringe (*C*, *D*) und ein zuerst von *Krehl*[5] beschriebener Sehnenstreifen (*B*), welcher sich vom rechten Atrioventrikularring nach der hinteren Fläche des Conus arteriosus (*A*) erstreckt. Ein großer Teil der Herzmuskelfasern sammelt sich in den verschiedenen Papillarmuskeln und steht unter ihrer Vermittelung mit den Chordae tendineae und den Atrioventrikularklappen in Verbindung.

Auf der vorderen Seite der Herzkammern laufen die oberflächlichen Muskelschichten (Fig. 40) in diagonaler

[1] *Testut*, Traité d'anatomie humaine. Paris 1890, 2, S. 25.
[2] *Tandler*, Anatomie des Herzens. Jena 1913, S. 176.
[3] *Mac Callum*, Johns Hopkins Hospital reports, 9, S. 307; 1900.
[4] *Krehl*, Abhandl. d. math.-phys. Kl. der Sächs. Ges. d. Wiss., 17, S. 342; 1891.
[5] *Krehl*, ebenda, 17, S. 353, Fig. 19.

Richtung von rechts nach links. Dabei entspringt die alleroberflächlichste Schicht hauptsächlich von dem Sehnenstreifen *B* (Fig. 39) und breitet sich davon fächerartig über das Herz aus. Von dem hinteren Teil dieses Streifens und vom rechten Atrioventrikularring gehen die mit *B* in Fig. 40 bezeichneten Fasern schief über die Vorderfläche des Herzens, umkreisen den unteren Teil der linken Kammer, dringen an der Herzspitze zwischen den anderen Muskelschichten nach oben und endigen in dem vorderen Papillarmuskel der linken Kammer (vgl. Fig. 41, *C*).

Muskelfasern, welche vom vorderen Abschnitt des Sehnenstreifens ausgehen, haben einen ähnlichen Verlauf (Fig.40, *A*) wie die soeben besprochenen und dringen schließlich von der Herzspitze her in die Tiefe, um teils in den an der Scheidewand befindlichen Papillarmuskeln, teils, obgleich in kleinerer Zahl, in dem hinteren Papillarmuskel der linken Kammer zu endigen (vgl. Fig. 42, *A*).

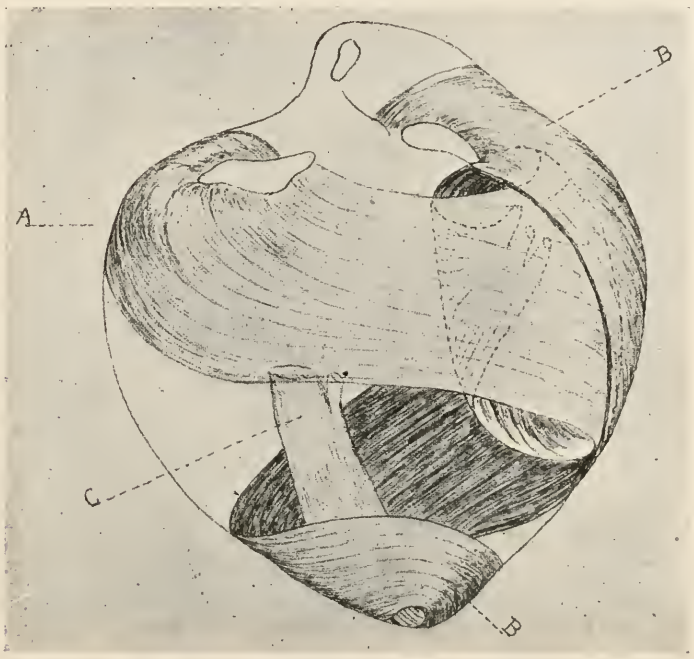

Fig. 41. Schematische Darstellung der an den Atrioventrikularringen und dem hinteren Abschnitte des Sehnenstreifens entspringenden oberflächlichen Herzmuskelfasern. Nach *Mac Callum*. *A*, Fasern aus dem linken Atrioventrikularring, welche in den Papillarmuskeln der rechten Kammer endigen; *B*, Fasern aus dem rechten Atrioventrikularring und dem Sehnenstreifen; *C*, vorderer Papillarmuskel der linken Kammer.

Die Fasern der hinteren Kammerfläche sind in Fig. 43 ersichtlich. Vom rechten Atrioventrikularring (Fig. 43, *A*) gehen sie über die rechte Kammer diagonal nach unten, liegen dann unter der schon beschriebenen oberflächlichen Schicht, biegen sich schließlich in der Herzspitze nach oben und endigen in dem hinteren Papillarmuskel der linken Kammer.

Die dem linken Atrioventrikularring entstammenden Fasern gehen, wie aus Fig. 43 ersichtlich, in schiefer Richtung über die hintere Kammeroberfläche, dringen in die Tiefe und endigen in den Papillarmuskeln der rechten Kammer. Der Verlauf dieser Schicht ist in Fig. 41, *A* schematisch wiedergegeben.

Die oberflächlichen Muskelbündel entspringen also an der Kammerbasis und endigen in den Papillarmuskeln an der entgegengesetzten Seite.

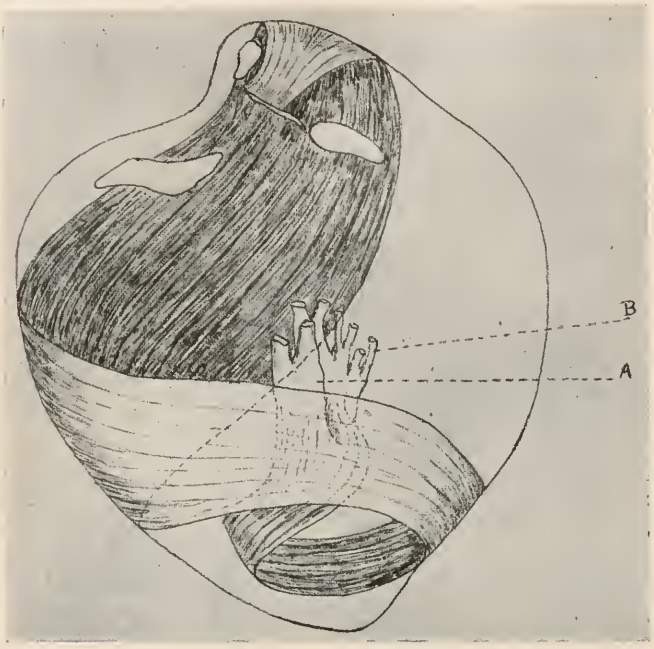

Fig. 42. Schematische Darstellung des Verlaufes der an dem vorderen Abschnitt des Sehnenstreifens entspringenden Herzmuskelfasern. Nach *Mac Callum*. *A*, hinterer Papillarmuskel; *B*, die Papillarmuskeln an der Scheidewand.

Nach Wegpräparieren der oberflächlichen Schicht auf der hinteren Wand der Kammern (Fig. 44) kann man unschwer von der hinteren interventrikularen Furche her die linke Kammer von der rechten aufrollen, indem die Muskelbündel von der rechten Kammer durch die Scheidewand ohne Unterbrechung auf die linke Kammer übergehen. In solcher Weise bekommt man sukzessiv die in Fig. 45—49 dargestellten Präparate, aus welchen ersichtlich ist, daß die von der rechten Kammer her kommenden Fasern in der Scheidewand nach vorn laufen und dann auf die vordere Wand der linken Kammer übergehen; daß sich das an der Herzspitze eintretende Bündel *D* (Fig. 46 und 47) nach oben kehrt und zusammen mit den als *C* (Fig. 46, 47 und 48) bezeichneten Bündeln in dem vorderen Papillarmuskel der linken Kammer endet; daß die darüber liegenden Bündel in den hinteren Papillarmuskel eintreten (Fig. 49, *A*; Fig. 50, *A*); daß tiefer verlaufende Fasern nach Umkreisung von dreiviertel der linken Kammer die Papillarmuskeln der Scheidewand versorgen (Fig. 51, *B*) und daß andere, noch tiefere Bündel die ganze linke Kammer umkreisen und in dem vorderen Papillarmuskel endigen (Fig. 52, *C*); daß von dem oberen Teil der rechten Kammer und des Sehnenstreifens eine Muskelschicht ausgeht, welche alle diese drei anderen Schichten umkreist, in die Scheidewand eintritt und sich am linken Atrio-

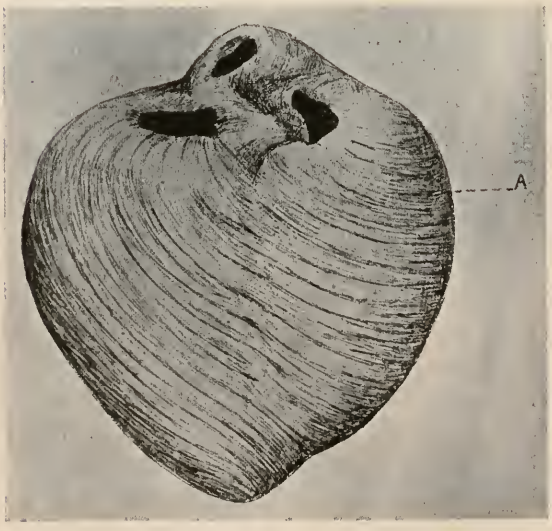

Fig. 43. Die oberflächliche Muskelschicht an der hinteren Oberfläche des Herzens. Nach *Mac Callum*.

ventrikularring befestigt; daß das Bündel *E* (Fig. 49) gänzlich der linken Kammer gehört und auch die Aorta einschließt.

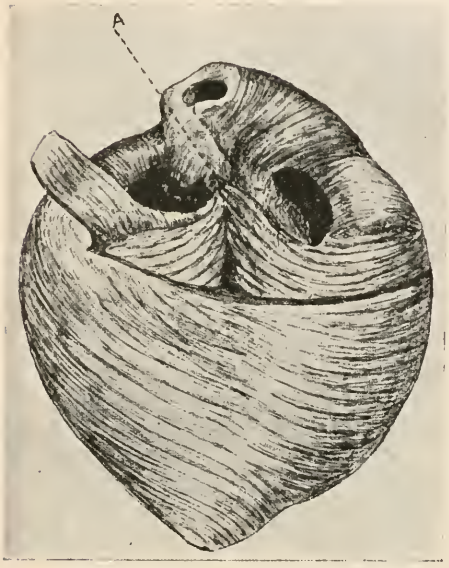

Fig 44. Das Herz von hinten. Nach *Mac Callum.* Die oberflächlichen Schichten sind an der Kammerbasis wegpräpariert worden. *A*, ein von der rechten Kammer kommendes Muskelbündel, welches in dem linken Atrioventrikularring endet.

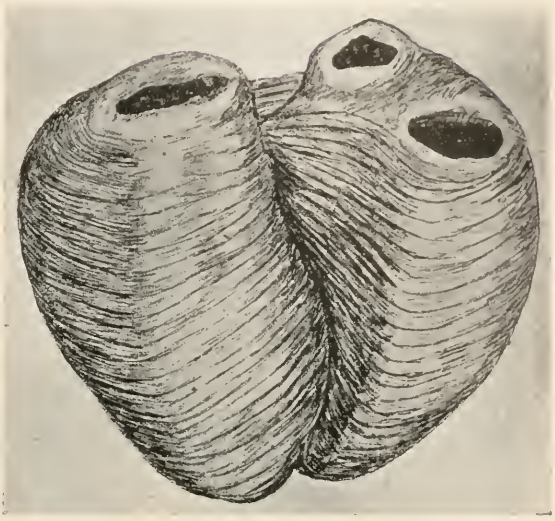

Fig. 45. Das Herz von hinten; Beginn des Aufrollens der rechten Kammer von der linken. Nach *Mac Callum.*

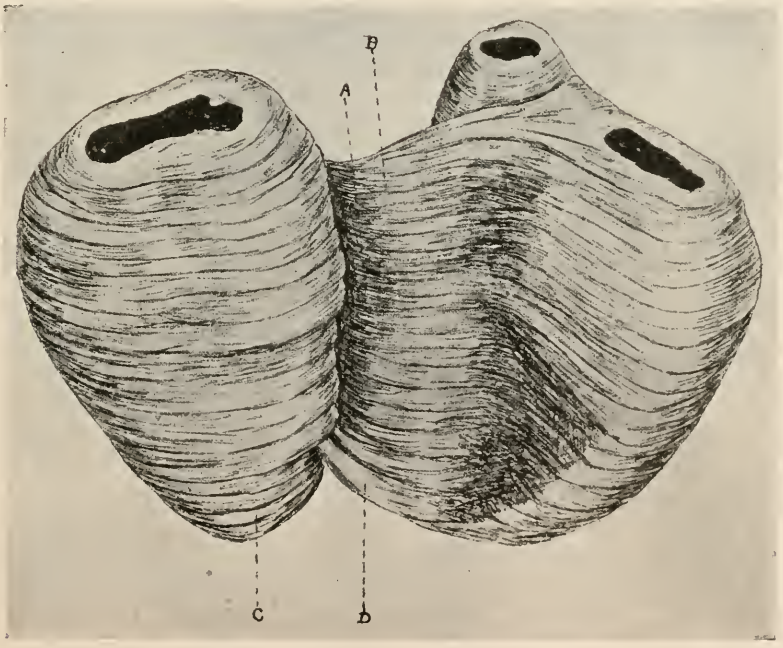

Fig. 46. Weiter fortgeschrittenes Aufrollen der linken Kammer. Nach *Mac Callum. A, B,* Bündel, welche direkt von der rechten Kammer nach der linken übergehen; *D,* Bündel, welche schließlich in dem vorderen Papillarmuskel endigen; *C,* andere, oberflächliche Bündel zu dem vorderen Papillarmuskel.

Kurz zusammengefaßt bestehen alle Muskelschichten der embryonalen Herzkammern aus einfachen Muskelbändern oder -bündeln, welche in der einen Kammer beginnen und in die andere endigen, und zwar in der Weise, daß diejenigen Bündel,

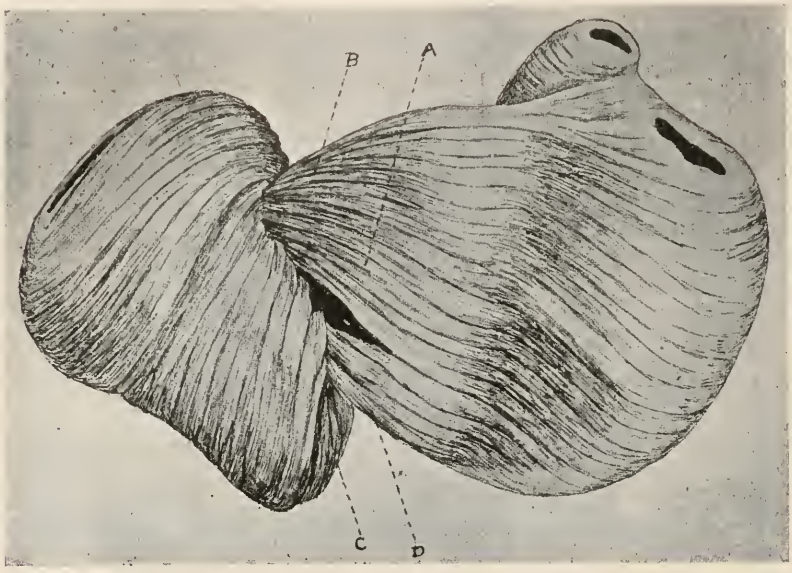

Fig. 47. Das Aufrollen ist noch vollständiger. Die Buchstaben haben dieselbe Bedeutung wie in Fig. 46.

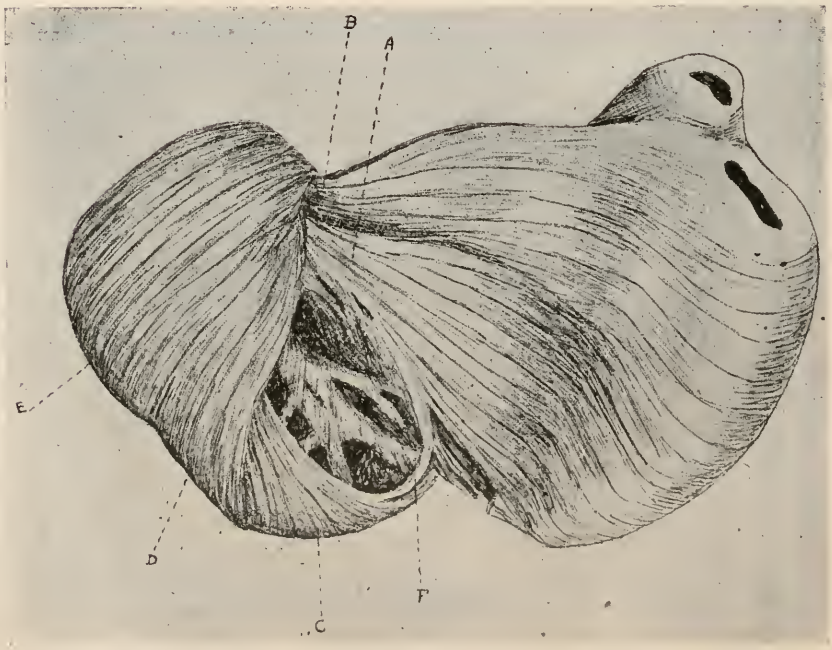

Fig. 48. Eine noch weiter fortgeschrittene Stufe des Aufrollens. *A*, Beginn des hinteren Papillarmuskels; *B*, Papillarmuskeln der Scheidewand; *C*, oberflächlichste Schicht an der Herzspitze, die in dem vorderen Papillarmuskel endet; *D*, ein Teil der Muskelbündel, welche die tieferen Schichten der Kammermuskulatur umgibt; *E*, Muskelschicht um die Aorta; *F*, Verbindung zwischen den einzelnen Papillarmuskeln.

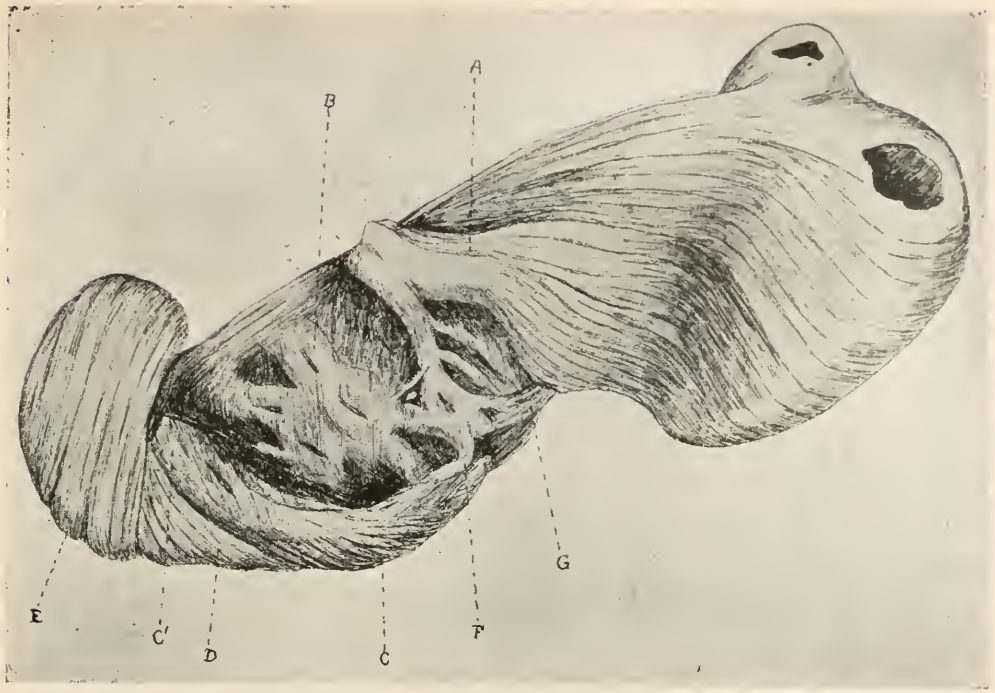

Fig. 49. Das Herz fast vollständig aufgerollt. *A—F* wie in Fig. 48; *G*, Endigung der in Fig. 42 abgebildeten Fasern (*B*) in den Papillarmuskeln der Scheidewand; *C'*, vorderer Papillarmuskel.

welche in der einen Kammer am oberflächlichsten liegen, in der anderen die tiefste Lage einnehmen. Schematisch läßt sich dies durch drei Bündel darstellen, welche in der aus Fig. 53 ersichtlichen Weise zusammengerollt werden. Die oberste Schicht liegt links am oberflächlichsten, rechts am tiefsten; sie umkreist die linke Kammer vollständig und endigt in den vorderen Papillarmuskel; die mittlere Schicht umkreist die linke Kammer nur zu zwei Dritteln und versorgt die Papillarmuskeln des Septums; die tiefste Schicht geht nur bis zum hinteren Papillarmuskel. Hierzu kommen noch andere Muskelbündel, wie dasjenige, welches die Basis der linken Kammer umkreist, sowie Fasern, welche die Papillarmuskeln in derselben Kammer miteinander verbinden (*F*, Fig. 48, 49).

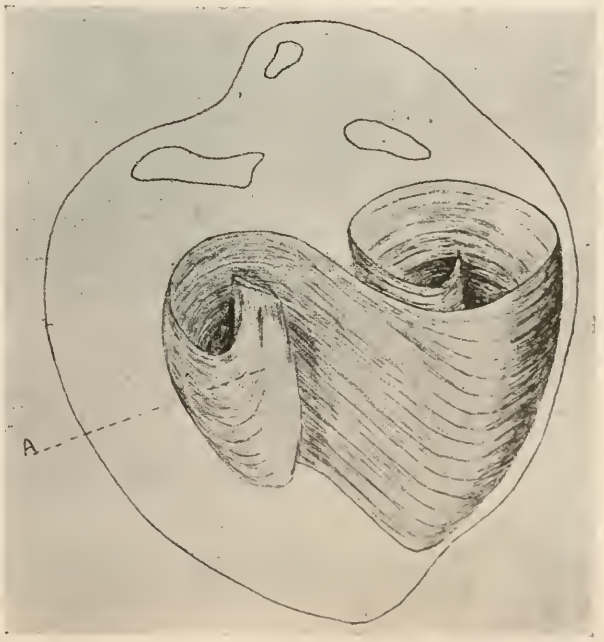

Fig. 50. Schematische Darstellung des Verlaufes der tiefsten Muskelschicht der linken Kammer. Nach *Mac Callum*. *A*, der hintere Papillarmuskel.

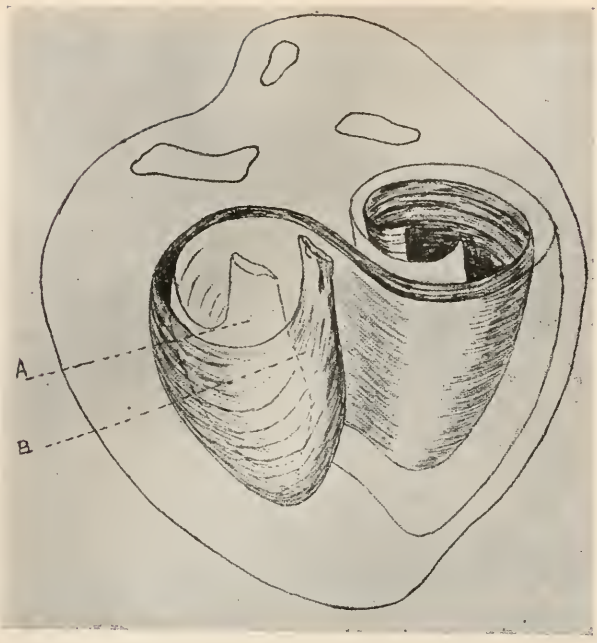

Fig. 51. Schematische Darstellung des Verlaufes der mittleren Muskelschicht in der linken Kammer. Nach *Mac Callum*. *A*, der hintere Papillarmuskel; *B*, der Papillarmuskel der Scheidewand.

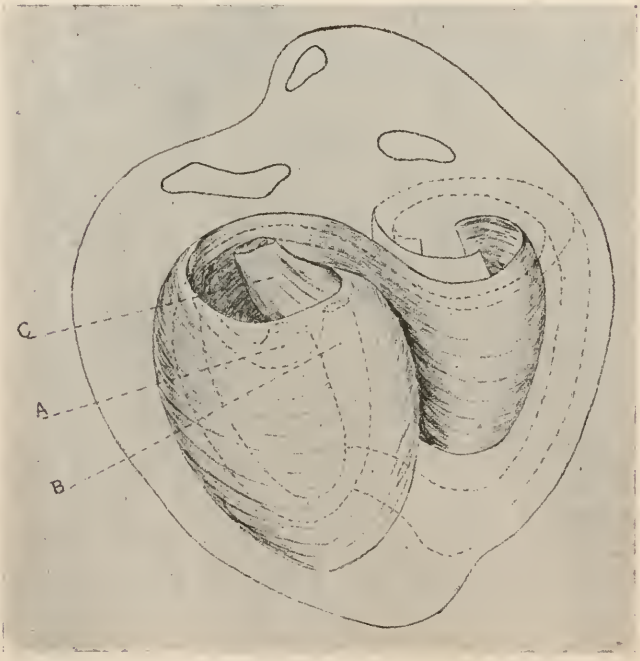

Fig. 52. Schematische Darstellung des Verlaufes einer etwas oberflächlicheren Muskelschicht in der linken Kammer. Nach *Mac Callum*. *A*, der hintere Papillarmuskel; *B*, der Papillarmuskel der Scheidewand; *C*, der vordere Papillarmuskel.

Aus dieser Darstellung geht hervor, daß beim embryonalen Herzen die Papillarmuskeln durch vielfache Muskelbündel an die Herzwand stark verankert sind. Dies stimmt mit der von *Albrecht* vertretenen Auffassung über den Bau des Herzens des Erwachsenen wesentlich überein. Nach *Albrecht* kann man nämlich bei der linken Kammer am hinteren Papillarmuskel einen „trabekularen" und einen „intramuralen" Teil unterscheiden. Der erstere besteht (im kontrahierten Herzen) aus Muskelzügen, deren Richtung annähernd vertikal von der Kuppe der Papillaren zur Herzspitze herabgeht; es ist zugleich der oberflächlich gelegene Teil. Der intramurale Anteil ist komplizierter gebaut, und setzt sich teils aus dünnen, aus dem hinteren Septumrand kommenden Zügen, teils und vor allem aus einem Lamellensystem zusammen, das sich in die Masse der Herzwand einsenkt.

Der vordere Papillarmuskel unterscheidet sich nach *Albrecht* vom hinteren vor allem dadurch, daß er einen wesentlich stärkeren trabekularen Teil führt.

Auch in der Hinsicht stimmt *Albrecht* mit *Mac Callum* überein, daß die Wand der linken Kammer zwischen den Papillarmuskeln zum ganz überwiegenden Teil von

Muskellamellen gebildet wird, die die Fortsetzung der Papillarmuskeln bilden.[1]

Die Resultate *Mac Callums* sind von *Mall*[2] beim erwachsenen Menschen- und Schweineherzen wesentlich bestätigt worden; insbesondere ist zu bemerken, daß

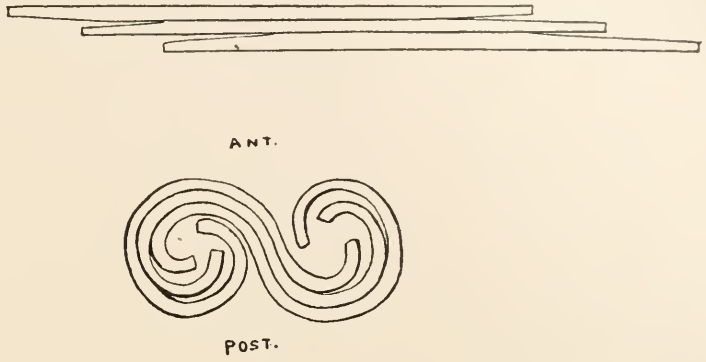

Fig. 53. Schema. Nach *Mac Callum*. Erklärung im Text.

die Papillarmuskeln mit allen wichtigen Muskelzügen der Herzkammern in Verbindung stehen.

Bei seiner Darstellung vom Baue des Herzens lehrte *Krehl*, daß die äußeren und inneren Schichten der linken Kammer durch eine zwischenliegende dicke Schicht voneinander getrennt wären, und zwar würde diese von schlingenförmigen Muskelfasern gebildet werden, welche zu ihrem Ausgangspunkte zurückkehrten, weil sie nicht sehnig endigten.

Von dieser mittleren Muskelschicht (Fig. 54) gingen allerdings auch nach *Krehl* nicht wenige Fasern sowohl in die äußeren als in die inneren Schichten, wie auch in die Papillarmuskeln über. Seiner ganzen Auffassung nach würde dieselbe indessen gewissermaßen einen selbständigen Teil der linken Kammer bilden, was auch dadurch betont wurde, daß diese Schicht als das eigentliche Triebwerkzeug des linken Herzens bezeichnet wurde.[3]

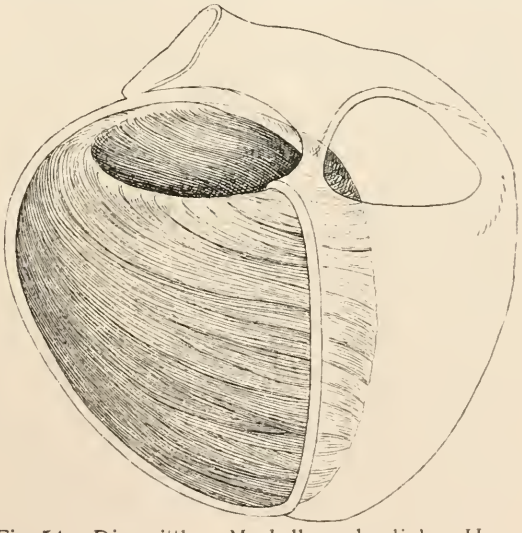

Fig. 54. Die mittlere Muskellage der linken Herzkammer. Nach *Krehl*.

Diese Auffassung kann nicht mehr in ihrem vollen Umfang aufrecht erhalten werden, vielmehr müssen wir uns vorstellen, daß die linke Kammer in allen ihren Teilen gleichmäßig an dem Heraustreiben des Blutes beteiligt ist, wenn es

[1] *Ehrenfried Albrecht*, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für die Physiologie des Herzens. Berlin 1903, S. 28.

[2] *Mall*, Amer. journ. of anat., 11, S. 211, 258; 1911.

[3] *Krehl*, Abh. d. math.-phys. Kl. d. Sächs. Ges. d. Wiss., 17, S. 346; 1891.

andererseits, wie dies auch *Albrecht* tut[1], zugegeben werden muß, daß dem zirkular angeordneten, zentralen Teil der Wand des suprapapillaren Raumes im großen und ganzen Funktionen obliegen, welche den von *Krehl* seinem Mittelstück zugeschriebenen ziemlich gut entsprechen.

Auch ist es nicht richtig, daß die Fasern des Triebwerkzeuges nicht in den Atrioventrikularring enden, denn *Mall*[2] hat sich davon überzeugt, daß sie sämtlich an Sehnen der Herzbasis oder in den Papillarmuskeln endigen.

In bezug auf den Bau der linken Kammer ist noch im Anschluß an *Mall*[3] hervorzuheben, daß die Aorta an der Kammermuskulatur stark verankert ist, wodurch dem Losreißen derselben bei der Systole vorgebeugt wird.

Was den Bau der rechten Kammer an und für sich betrifft, so hat man einen Einströmungs- und einen Ausströmungsteil zu unterscheiden; ersterer hat die Form einer Tasche und ist medial begrenzt von der Scheidewand, lateral von der bogenförmig gekrümmten Außenwand der rechten Kammer. Der Ausströmungsteil setzt sich röhrenförmig an das vordere Ende der Tasche an; beide Abschnitte sind voneinander durch den schon früher erwähnten, stark vorspringenden Muskelwulst getrennt.

Die Außenwand des taschenförmigen Teils besteht aus zwei Schichten, einer äußeren kontinuierlichen dünnen und einer inneren netzförmig angeordneten dickeren. Am stark erweiterten Herzen kann man zwischen den dicken Balken der letzteren fast überall das Licht durch die zarte Außenschicht durchschimmern sehen. Diese ist zum größten Teil aus Fasern gebildet, welche von der linken Kammer kommen; sie laufen im wesentlichen von links hinten oben nach rechts vorn unten und gehen zum größten Teil in den besonderen Wirbel der rechten Kammer, welcher kleiner als der der linken ist. In der Außenschicht laufen aber auch horizontale Fasern und solche, welche von rechts hinten unten nach links vorn oben gehen. Von den Fasern, welche die Hauptrichtung verfolgen, kommt nur ein Teil aus der linken Kammer, ein anderer entspringt vom rechten Atrioventrikularring.

Die innere Schicht der Außenwand des taschenförmigen Teiles wird fast ganz von kurzen Fasern gebildet, die ihrem Verlauf nach der Tasche allein angehören. Sie entspringen am oberen Rand der Scheidewand in dessen ganzer Ausdehnung und gehen zunächst senkrecht nach abwärts, stellen somit eine besondere Schicht der Scheidewand dar. In verschiedener Höhe wenden sie sich nach dem Lumen der rechten Kammer, durchziehen dieses in wechselnden Höhen und steigen in getrennten Balken teils als Trabekeln, teils als Papillarmuskeln an der Außenwand der Tasche in die Höhe, um sich entweder mittels Sehnenfäden am Segel oder mit mehr oder weniger kurzen Sehnen an den Atrioventrikularring anzusetzen.

Auch die Außenwand des Conus arteriosus läßt zwei Schichten erkennen: eine innere, für ihn längs verlaufende und eine äußere Ringschicht. Am systolischen Herzen bildet erstere dort, wo die Semilunarklappen sich ansetzen, genau ebensolche Polster für die Lungenarterie, wie sie an der Aorta oben (S. 49) beschrieben worden sind. Die äußeren Querschichten gehören teils dem Konus allein an, teils setzen sie sich von ihm auf die linke Kammer fort. Sie entspringen von der Scheidewand dort an der Stelle, wo sie zugleich Aortenwand wird. Die Fasern schlagen

[1] *Albrecht*, Der Herzmuskel, S. 50.
[2] *Mall*, Amer. journ. of anat., 11, S. 223, 242; 1911.
[3] *Mall*, ebenda, 11, S. 229.

sich um den Konus herum und gehen teils in die Außenschichten der linken Kammer, teils in die Scheidewand, teils bleiben sie auf den Konus beschränkt und setzen sich an verschiedenen Stellen des Lungenarterienrandes an. Die äußeren Fasern des Konus sind von denen der Tasche nicht prinzipiell getrennt; an der Grenze beider geht ein Teil der äußeren langen Taschenfasern noch um den Kegel herum.[1]

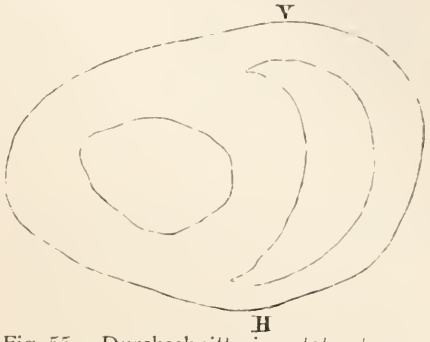

Fig. 55. Durchschnitt eines totenstarren Herzens. Nach *Ludwig*.

Die eben besprochene Anordnung der Muskelfasern des Herzens macht, daß die Wand der linken Kammer viel dicker als die der rechten ist, wie aus der Fig. 55, welche einen von *Ludwig*[2] gezeichneten Querschnitt eines totenstarren Herzens darstellt, ersichtlich ist. Diese stärkere Entwicklung der Wand der linken Kammer hängt offenbar mit der stärkeren Arbeit dieser Kammer zusammen; die rechte Kammer hat nur das Blut durch die Lungen zu treiben, während die linke das Blut durch alle Teile des Körpers treiben muß.

c) Die Formveränderungen der Herzkammern.

Wie beim Froschherzen (vgl. oben, S. 73) ist auch bei dem Säugetierherzen die Form bei der Systole eine ganz bestimmte, während sie bei der Diastole sich wesentlich danach richtet, wie das Herz auf die Unterlage gelagert ist (*Ludwig*).[3] Wegen der bedeutenderen Dicke der Herzwand macht sich letzterer Umstand indessen beim Säugetierherzen weniger auffallend als beim Froschherzen geltend.

Um die Formveränderungen der Herzkammern bei der Systole festzustellen, hat man, außer der direkten Inspektion des bloßgelegten Herzens, teils unter Anwendung geeigneter Vorrichtungen die Veränderungen des Herzens in verschiedenen Durchmessern bestimmt, teils die Form des durch plötzlich eintretende Wärmestarre in maximale Kontraktion gebrachten Herzens untersucht, teils die Bewegungen des Herzens durch kinematographische Aufnahme fixiert, teils endlich unter Anwendung der Röntgenstrahlen die Formveränderungen des Herzens bei unversehrter Brustwand beobachtet und photographiert.

Aus den von *Ludwig*[4] am Katzenherzen in situ in horizontaler Lage gemachten Messungen ging hervor, daß bei der Systole der sagittale Durchmesser zunimmt, während der quere Durchmesser abnimmt und das Herz sich in der Richtung von der Basis nach der Spitze verkürzt. Während der Diastole stellt die Herzbasis eine mit der kürzeren Achse von vorn nach hinten gerichtete Ellipse dar; bei der Systole nähert sich die Basis einem Kreise.

Als Belege teile ich die folgenden von *Ludwig* ermittelten Werte mit:

Querdurchmesser	Diastole	28.0 mm
	Systole	22.5 „
Durchmesser von vorn nach hinten	Diastole	16.5 „
	Systole	20.6 „

(Mittel aus vier Beobachtungen)

[1] *Krehl*, Abhandl. d. math.-phys. Kl. d. Sächs. Gesellsch. d. Wiss., 17, S. 351—354; 1891.
[2] *Ludwig*, Zeitschr. f. rat. Med., 7, Taf. II, Fig. 3; 1848.
[3] *Ludwig*, ebenda, 7, S. 206; 1848.
[4] *Ludwig*, ebenda, 7, S. 205; 1848.

Auch beim Menschen ist die Herzbasis während der Diastole (d. h. bei einem schlaffen Leichenherzen) eine Ellipse.

Wird das Herz aufrecht gestellt, so daß seine Längenachse vertikal steht, und wird die Herzspitze mit einem Bleigewicht beschwert, so nimmt bei der Systole sein Durchmesser von vorn nach hinten, sowie der Querdurchmesser ab, wogegen die Längenachse größer wird, wie dies aus den folgenden Werten *Ludwig*s hervorgeht:

Längenachse	Diastole	22.0 mm
	Systole	25.0 „
Durchmesser von vorn nach hinten .	Diastole	26.0 „
	Systole	24.5 „

Auch an vom Körper ausgeschnittenen, blutleeren Herzen beobachtete *Ludwig* ähnliche Erscheinungen.

Zu ganz denselben Resultaten wie *Ludwig* gelangten *Roy* und *Adami* am Hundeherzen[1], während *Chauveau* und *Faivre* beobachteten, daß beim Pferde, wo das diastolische Herz in dem Querdurchmesser abgeplattet ist, das Herz sich bei der Systole in seinem sagittalen Durchmesser und seiner Längenachse verkürzte, während der Querdurchmesser zunahm.[2]

Wenn das Herz während der Diastole in einem seiner Durchmesser verlängert ist, so verkürzt es sich also während der Systole besonders in diesem und umgekehrt.

Hierin finden wir auch die Erklärung der Hebelbewegung des Herzens, d. h. des Hervortretens der Herzspitze, das wir sowohl bei dem Frosch- wie bei dem Säugetierherzen beobachtet haben. Wenn man nämlich das Herz so legt, daß die Basis der Kammer gegen die Unterlage senkrecht steht, so hebt sich die Spitze bei der Systole bis zu einer gewissen Höhe empor. Wenn aber die Basis schief steht, so daß sie mit der Unterlage einen nach den Vorhöfen zu offenen, spitzen Winkel bildet, so wird die Spitze höher emporgehoben, und dies um so mehr, je kleiner dieser Winkel ist.[3]

Auch die am Hundeherzen von *Rehfisch*[4] angestellten Versuche, welche in der folgenden Tabelle zusammengestellt sind, bringen zunächst, wie aus folgender Tabelle ersichtlich, eine Bestätigung der Angaben von *Ludwig*.

Nr.	Breitenmessung; mm						Längenmessung; mm					
	beide Kamm. zusammen		linke Kammer		rechte Kammer		beide Kamm. zusammen		linke Kammer		rechte Kammer	
	Breite	Verkürzung	Breite	Verkürzung	Breite	Verkürzung	Länge	Verkürzung	Länge	Verkürzung	Länge	Verkürzung
1	48	7.0	32	5.0	32	6.5	—	—	—	—	—	—
2	48	7.5	38	6.0	28	7.5	61	9.5	45	6.5	—	—
3	44	7.5	28	5.5	20	6.5	—	—	44	5.5	—	—
4	52	8.0	34	5.5	25	7.5	—	—	50	6.5	58	9.0
5	45	6.0	29	6.0	23	7.0	46	7.5	32	6.5	45	8.0
6	41	8.5	21	6.5	30	7.0	50	9.5	37	7.0	43	8.0
Durchschn.	46	7.4	30	5.8	26	7.0	52	9.0	41	6.4	49	8.3

[1] *Roy* und *Adami*, The practitioner, 1890 (1), S. 82.

[2] *Chauveau* und *Faivre*, Gazette méd. de Paris, 1856, S. 572; — *Chauveau* und *Marey*, Mémoires de l'Académie de médecine, 26, S. 292; 1863.

[3] *Ludwig*, Zeitschr. f. rat. Med., 7, S. 209.

[4] *Rehfisch*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1908, S. 12.

In bezug auf die hier verzeichneten Zahlenangaben ist zu bemerken, daß die gemessene Linie im Breitendurchmesser des ganzen Herzens einen anderen Verlauf aufwies, als die beiden für die Messung benutzten Strecken der einzelnen Kammern, weshalb die Abnahme der Gesamtbreite des ganzen Herzens wesentlich geringer ist als die Summe der Breitenabnahmen der rechten und der linken Kammer. Durchschnittlich beträgt die Verminderung des queren Durchmessers etwa 17 Prozent.

Die Bestimmung der Längenveränderungen der beiden Herzkammern zusammen geschah zwischen der Spitze der linken Kammer und der Ursprungsstelle der Lungenarterie. An der linken Kammer wurde der Durchmesser zwischen der Herzspitze und der Mitte der entsprechenden Atrioventrikulargrenze gemessen. Bei der rechten Kammer fand die Längsmessung zwischen dem untersten Punkt der vorderen Längsfurche und der rechten Seite der Ursprungsstelle der Pulmonalis statt.

Das unmittelbare Resultat der Längenmessung ergab, wie aus der Tabelle ersichtlich, auch in *Rehfisch*s Versuchen eine Abnahme bei den beiden Kammern. Durch eine nähere Erörterung will dieser Autor indessen nachweisen, daß dies nur für die rechte Kammer gilt, während die linke Kammer, trotz dem Vorhandensein einer Abwärtsbewegung ihrer oberen Begrenzungslinie im großen und ganzen keine Veränderung ihrer Längendurchmesser erleidet.

Darin, daß sich die rechte Kammer bei der Systole in der Längsrichtung verkleinert, stimmen alle neueren Autoren (*Hesse*[1], *Braun*[2] u. a.) untereinander überein. Diese Verkürzung kommt im wesentlichen dadurch zustande, daß sich der Conus arteriosus stark abflacht und der rechte Anteil der Atrioventrikulargrenze der Spitze entgegenstrebt.

Dagegen hat sich nicht allein *Rehfisch*, sondern auch mehrere andere ältere und neuere Autoren dafür ausgesprochen, daß sich die linke Kammer bei ihrer Systole in der Längsrichtung gar nicht verkürzt.

Wir stoßen in der Tat hier auf eine alte, vielfach ventilierte Frage, die großes Aufsehen erregt hat. Während *Galen* und nach ihm *Vesalius*, *Riolan* und *Borelli* annahmen, daß das Herz bei der Systole länger würde, wurde von *Harvey*, *Lower*, *Steno*, *Lancisi*, *Winslow*, *Sénac* und *Haller* die entgegengesetzte Ansicht verfochten.[3] Daß letztere, in bezug auf die rechte Kammer wenigstens, recht hatten, geht aus dem schon Ausgeführten hervor. Es erübrigt, das Verhalten der linken Kammer näher zu untersuchen.

Der erste, der in neuerer Zeit dafür eintrat, daß die linke Kammer bei ihrer Systole keine Längenveränderung darbietet, scheint *Hesse* gewesen zu sein.[4] Er stützte sich in dieser Hinsicht auf Gipsabgüsse von den unter dem Druck einer etwa 150 mm hohen Blutsäule gefüllten Kammern eines eben aus dem Körper herausgeschnittenen, noch reizbaren Hundeherzens. Dann rief er durch Eintauchen des entleerten Herzens in eine auf 50° C erwärmte gesättigte Lösung von Kaliumbichromat eine maximale Kontraktion (Wärmestarre) hervor, wobei sich die Muskeln ohne irgend einen Widerstand zusammenzogen.[5] Vorher hatte *Hesse* durch Marken die verschiedenen Teile der Kammern erkenntlich gemacht.

Die so behandelten Kammern hatten in der Diastole etwa die Gestalt einer Halbkugel. In dem kontrahierten Zustande hatten sie etwa die Form eines Kegels. Für beide Kammern stellte sich eine Abnahme des sagittalen und des transversalen

[1] *Hesse*, Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt., 1880, S. 335.
[2] *Braun*, Über Herzbewegung und Herzstoß. Jena 1898, S. 39.
[3] Vgl. *Tandler*, Anatomie des Herzens. Jena 1913, S. 74.
[4] *Hesse*, Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt., 1880, S. 328.
[5] *Hesse*, ebenda, S. 333.

Diameters heraus. Auch der Längsdurchmesser der rechten Kammer war beim systolischen Herz verkürzt, der der linken Kammer blieb aber unverändert.[1]

Gegen die Methode von *Hesse* läßt sich indessen vielerlei einwenden. Die Herzkammern waren bei der Diastole auf das Maximum ihrer Füllung gebracht, was wohl im Leben kaum als Regel stattfindet, insbesondere, da das Perikardium dabei jede zu große Erweiterung verhindert (vgl. unten, § 29). Sie wurden dann widerstandslos zusammengezogen und zwar bis zum größten erreichbaren Maximum, was bei normalem Kreislauf selten, wenn überhaupt, vorkommt. Die normale Form der kontrahierten Kammern muß außerdem, wie oben bemerkt, auch durch das Herausströmen des gegen einen großen Widerstand herausgetriebenen Blutes nicht unwesentlich beeinflußt werden. Auch baut die Methode *Hesses* auf den Annahmen, daß sich alle Teile des Myokards im Leben synchron kontrahieren, sowie daß die durch die Wärmestarre herbeigeführte Verkürzung der bei der Systole hervorgerufenen homolog sei. Wie *Tandler*[2] bemerkt, trifft die erstere dieser Annahmen sicher nicht zu, die zweite kaum.

Mehr beweisend sind die kinematographischen Aufnahmen von *Braun*.[3] Laut diesen schließt nämlich die Längsachse der linken Kammer mit derjenigen der rechten in der Systole einen spitzeren Winkel als während der Diastole ein, und die zusammengezogene linke Kammer ist demnach in die Längsachse des ganzen Herzens nicht so wie die ruhende mit ihrem Längsdurchmesser, sondern mehr mit ihrer Schmalseite eingestellt. Infolgedessen kommt eine scheinbare Verkürzung der linken Kammer bei der Systole zustande, obgleich die Spitzen-Basis-Achse derselben dabei keine Verkürzung erleidet.

Damit stimmt auch die Auffassung von *Rehfisch*[4] überein: wenn die Längsachse der linken Kammer in die Linie verlegt wird, welche von der Berührungsstelle der Atrioventrikulargrenze und des Septums nach der Spitze verläuft, bleibt sie bei der Systole fast unverändert. Wird aber die Entfernung einer mehr links gelegenen Stelle der Atrioventrikulargrenze von der Spitze als Längsachse gedacht, so erfährt auch die linke Kammer bei ihrer Systole eine gewisse Abnahme in der Längsrichtung.

Bei der Systole bildet sich ferner an der Vorderfläche der linken Kammer, zwischen dem unteren Rande des Herzens und dem unteren Teile der vorderen Längsfurche eine umschriebene Prominenz, welche dem Spitzenteile wie eine Kugelkuppe mit der basalen Fläche gerade nach rückwärts gerichtet aufliegt (systolischer Herzbuckel, *Braun*[5]). Zu ihrer Bildung werden die der Herzspitze angehörenden und ihr unmittelbar benachbarten Teile herangezogen, während an ihre Stelle von den Seiten und von hinten her andere Teile der Herzwand rücken.

---

[1] Über ähnliche Messungen am menschlichen Herzen vgl. *v. Frey*, Verh. d. X. internat. med. Kongr. in Berlin, 1890, Physiologie, S. 35.

[2] *Tandler*, a. a. O., S. 74.

[3] *Braun*, Über Herzbewegung, vgl. besonders S. 39, 44, 57, 58, 87, 104. — Auch *François-Franck* hat die Bewegungen des Hundeherzens mit dem Kinematographen aufgenommen und zu gleicher Zeit auch den intrakardialen Druck registriert (Comptes rend. de la Soc. de biologie, 1902, S. 1193; — 1903, S. 939, 1448; — Cours du Collège de France de 1880 à 1904. Paris 1904, S. 114). Er hat indessen meines Wissens nie über seine Resultate eingehender berichtet.

[4] *Rehfisch*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1908, S. 19.

[5] *Braun*, a. a. O., S. 57, 103.

An der Vorderfläche des Herzens erscheint zwischen den Kammern während der ganzen Dauer der Systole eine tiefe Furche, welche zum Teil wohl dadurch zustande kommt, daß sich während der Systole jede Kammer nach einem verschiedenen Radius krümmt.[1]

Endlich wird bei der Systole die Spitze des Herzens spiralförmig von links nach rechts gedreht, indem der linke, ziemlich scharfe Rand sich nach vorn und rechts bewegt, während die Vertikalfurche mehr auf die Mitte des Herzkörpers zu liegen kommt, da ein größerer Teil der linken Kammer nach vorn gelagert wird, wie dies von *Chauveau* und *Faivre*[2], von *Hesse*[3] und *Braun*[4] beim Hunde, von *Bamberger*[5], *Jahn*[6], *Filehne* und *Penzoldt*[7] beim Kaninchen und von *François-Franck*[8], *Wilkens*[9] und *Ziemssen*[10] bei Menschen, bei welchen infolge einer kongenitalen Mißbildung oder durch eine chirurgische Operation das Herz in kleinerer oder größerer Ausdehnung von dem Brustbein und den Rippen unbedeckt gewesen, beobachtet worden ist.[11]

Hierbei hat die rechte Kammer keinen Anteil und bei geschwächter Tätigkeit der linken Kammer kann daher die Rotationsbewegung gänzlich fehlen (*Braun*[12]).

Die wirkende Ursache bei dieser Erscheinung ist aller Wahrscheinlichkeit nach in der eigentümlichen Anordnung der Herzmuskelfasern zu suchen. Daß hier nicht der Einfluß irgendwelcher Druckschwankungen im Herzen vorliegt[13], dürfte daraus gefolgert werden können, daß die betreffende Bewegung auch nach Bindung aller zu- und abführenden Gefäße des Herzens mit Ausnahme der unteren Hohlvene zum Vorschein kommt (*Pettigrew*[14], *Rosenstein*[15]), sowie daß sie auch am ausgeschnittenen Herzen (*Rosenstein*) und sogar am frei aufgehängten Herzen und an Herzen, welche nach der Methode von *Hesse* wärmestarr gemacht worden sind, deutlich auftritt (*Braun*[16]).

Die bisher besprochenen Beobachtungen beziehen sich auf das bloßgelegte Herz in Rückenlage des Tieres, bzw. auf die Formveränderungen des ausgeschnittenen Herzens. Es ist von vornherein klar, daß sie auf das in situ bei geschlossenem Brustkasten befindliche Herz nicht ohne weiteres übertragen werden können, und wir müssen daher noch die Frage nach den Formveränderungen des Herzens unter diesen Umständen erörtern.

[1] *Braun*, a. a. O., S. 59.
[2] *Chauveau* und *Faivre*, Gazette méd. de Paris, 1856, S. 408.
[3] *Hesse*, Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt., 1880, S. 336.
[4] *Braun*, Über Herzbewegung und Herzstoß. Jena 1898; S. 38, 67.
[5] *Bamberger*, Arch. f. path. Anat., 9, S. 343; 1856.
[6] *Jahn*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 16, S. 219; 1875.
[7] *Filehne* und *Penzoldt*, Zentralbl. f. d. med. Wiss., 1879, S. 482.
[8] *François-Franck*, Travaux du laboratoire de Marey, 3, S. 313; 1877.
[9] *Wilkens*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 12, S. 237; 1873.
[10] *Ziemssen* und *Ter Gregorianz*, ebenda, 30, S. 274; 1882.
[11] Dagegen soll, nach *Colin*, beim Pferde die Herzspitze nach links gedreht werden; s. Physiol. comp. Ed. 3, 1. Paris 1888, S. 429. — Nach einer von *Cruveilhier* mitgeteilten Beobachtung am Menschen soll die Spitze sich von rechts nach links gedreht haben. Aus der Beschreibung *Cruveilhiers* geht indessen ganz deutlich hervor, daß er Systole und Diastole verwechselt hat; Gazette méd. de Paris, 1841, S. 498.
[12] *Braun*, a. a. O., S. 70.
[13] Vgl. *O. Damsch*, Über die Bewegungsvorgänge des menschlichen Herzens. Leipzig u. Wien 1897.
[14] *Pettigrew*, Edinburgh med. journ., 1874, S. 773.
[15] *Rosenstein*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 23, S. 75; 1878.
[16] *Braun*, a. a. O., S. 73.

Im lebenden Körper und bei uneröffnetem Brustkasten liegt das Herz, zum größten Teil von den Lungen bedeckt, in den Herzbeutel eingeschlossen. Es ist an den großen Arterien aufgehängt und, soweit der Herzbeutel es erlaubt, nach verschiedenen Richtungen beweglich.

Wenn man, wie dies bei Versuchen an Säugetieren in der Regel der Fall ist, das Tier in die Rückenlage bringt, um das Herz zu beobachten, und wie gewöhnlich das Perikard als eine Unterlage des Herzens an die Wände des Brustkastens annäht, so muß sich das diastolische Herz dabei etwas von vorn nach hinten abplatten und sein Querdurchmesser zunehmen. Bei der natürlichen Stellung des Tieres wird aber das Herz zum größten Teil von den Lungen getragen; diese sind als Luftkissen aufzufassen und werden also nur in einem unbedeutenden Grade die Form des diastolischen Herzens beeinflussen können. Es muß also bei der natürlichen Lage des Tieres die Herzbasis mehr kreisrund sein als bei Rückenlage und geöffnetem Brustkasten. Dagegen kann ich mir nicht vorstellen, daß die Längenachse des diastolischen Herzens in diesen beiden Lagen irgendwelchen nennenswerten Unterschied darbietet.

Beim Menschen wird ebenso wie bei den übrigen Säugetieren das von den großen Gefäßen getragene Herz zum größten Teil von den Lungen gestützt. Bei aufrechter Körperstellung werden daher nur die Herzspitze und der Teil des Herzens, welcher am Zwerchfell ruht, in ihrer Form von den umgebenden Teilen beeinflußt. Im großen und ganzen scheint also beim Menschen die Form des diastolischen Herzens nicht so sehr von derjenigen bei den Tieren abzuweichen.

Auf der anderen Seite ist aber die Form des systolisch kontrahierten Herzens nicht von der Form des diastolischen, sondern nur von der Gesamtwirkung der Herzmuskelfasern abhängig. Die vielfach gekreuzten Fasern der Kammerwände spannen einander gegenseitig, und nur durch diese Anordnung können sie, wie es *E. H. Weber*[1] und *Ludwig*[2] hervorgehoben haben, tatsächlich eine in allen Richtungen gleichmäßige Wirkung ausüben.

Die in den Messungen *Ludwigs* bei der Katze gefundene Zunahme des sagittalen und Abnahme des transversalen Durchmessers scheinen also für die normale Lage des Herzens im Brustkasten etwas zu groß zu sein; dagegen ist die Abnahme des ganzen Herzens in der Längenachse aller Wahrscheinlichkeit nach durchaus normal.

Dies wird durch die Erfahrungen von *Haycraft* bezeugt.[3]

Am uneröffneten Brustkasten untersuchte er bei Katzen und Kaninchen mittels durch die Brustwand in das Herz eingeführter Nadeln die Richtung, in welcher sich die verschiedenen Kammerabschnitte bei der Systole verschieben. Bei dieser zuerst von *Jung* (1836)[4] eingeführten Methode stellt die Nadel einen zweiarmigen Hebel dar, der seinen Drehpunkt in der Brustwand hat. Wenn das äußere Ende der Nadel sich nach oben bewegt, so bewegt sich das im Herzen eingestochene innere Ende nach unten usw.

---

[1] *E. H. Weber*, *Hildebrands* Anatomie, 3. Aufl., 3, S. 151.

[2] *Ludwig*, Zeitschr. f. rat. Med., 7, S. 209.

[3] *Haycraft*, Journ. of physiol., 12, S. 452—455; 1891. — Vgl. auch die ähnlichen Beobachtungen *Brückes* über die Abnahme der Längenachse des Herzens bei der Systole. Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., 14, S. 348; 1855.

[4] *Jung*, Ber. d. naturf. Gesellsch. in Basel, 2, S. 19; 1836.

Nun fand *Haycraft*, daß dann, wenn die Nadel in die Herzbasis eingeführt war, ihr inneres Ende und also die Herzbasis sich nach unten bewegte. Dasselbe fand auch statt, wenn die Nadel mehr nach der Spitze zu angebracht ward; dabei wurden aber die Oszillationen immer kleiner, je mehr man sich der Spitze näherte, und bei Einführung in die Spitze selbst war die Bewegung sehr klein. Hieraus ergibt sich in Übereinstimmung mit den Erfahrungen am bloßgelegten Herzen, daß bei der Systole die Basis sich der Spitze nähert, und daß die letztere den unbeweglichsten Punkt des Herzens darstellt. Auch *Flohil*[1] gibt auf Grund von Röntgenphotographien an, daß die Herzspitze bei der Systole ihre Lage nicht verändert.

Diese Erscheinung erklärt sich, wie die entsprechende am Froschherzen (S. 74), durch die Wirkung des Rückstoßes des Blutes, wenn es durch das arterielle Ostium herausgetrieben wird. Wenn nämlich eine Flüssigkeit durch die Mündung eines Gefäßes herausströmt, findet an der ganzen Oberfläche der Mündung kein Druck von innen nach außen statt, da ja die Wand hier fehlt. Die horizontale Komponente des Druckes an dem gegenüberliegenden Oberflächenelement wird also nicht kompensiert, wie dies bei geschlossener Mündung der Fall ist, und sucht daher das Gefäß in eine der Ausströmung entgegengesetzte Richtung zu treiben. Ist das Gefäß beweglich, so kann es hierdurch in Bewegung versetzt werden, wie dies beim Wasserrad von *Segner* der Fall ist.

Ein ähnlicher Rückstoß muß sich auch beim Herzen geltend machen, und es ist daher, wie meines Wissens zuerst *Chauveau* und *Faivre*[2] und dann *Scheiber*[3] hervorgehoben haben, nicht gerade unwahrscheinlich, daß, wenn die Kammern bei ihrer Systole das Blut in die großen Arterien heraustreiben, die Spitze wegen des Rückstoßes daran verhindert wird, sich gegen die Basis zu bewegen, und statt dessen den verhältnismäßig festen Punkt darstellt, gegen den die Basis herabgezogen wird.

Bei gebundenen Venen bewegt sich aber nach *Guttmann*[4], *Jahn*[5] und anderen die Basis nicht gegen die Spitze, was leicht zu erklären ist, da das Herz wegen mangelnder Zufuhr kein Blut mehr heraustreiben kann und also die Bedingungen für das Auftreten des Rückstoßes wegfallen.

Es ist indessen auch möglich, daß die Streckung der großen Arterien bei der Einströmung des Blutes hierbei von Bedeutung sein kann, denn die anatomischen Verhältnisse gestatten nicht, daß sie sich, wenn sie bei der Kammersystole mit Blut gefüllt und erweitert werden, nach oben verlängern; dies muß also nach unten stattfinden, und daher wird die Basis der Herzkammern gegen die Spitze verschoben werden (*Giraud-Teulon*[6]).

Sowohl nach der oben erwähnten Methode als auch an Herzen, welche entweder in systolischem oder diastolischem Zustande getötet und mit dem ganzen Tiere zum Gefrieren gebracht wurden, fand *Haycraft* schließlich[7], daß auch das Herz in situ bei der Systole nicht allein von der einen Seite zur andern, sondern auch

---

[1] *Flohil*, Arch. néerl. de physiol., 2, S. 568; 1918.
[2] *Chauveau* und *Faivre*, Gazette méd. de Paris, 1856, S. 411.
[3] *Scheiber*, Arch. f. path. Anat., 24, S. 127; 1862; — Deutsch. Arch. f. klin. Med., 47, S. 368; 1891.
[4] *Guttmann*, Arch. f. path. Anat., 65, S. 540; 1875.
[5] *Jahn*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 16, S. 220; 1875.
[6] *Giraud-Teulon*, Gazette méd. de Paris, 1856, S. 557.
[7] *Haycraft* und *Paterson*, Journ. of physiol., 19, S. 496; 1896.

im Durchmesser von vorn nach hinten verkürzt, und daß auch bei der Diastole die Herzbasis eine kreisförmige Gestalt hat (vgl. Fig. 56).

Hier begegnen wir dem einzigen Unterschied in bezug auf die Messungen *Ludwigs*, und wir haben schon dessen wahrscheinliche Ursache erwähnt.

Weitere Aufschlüsse über die Formveränderungen des Herzens im unversehrten Brustkasten haben die unter Anwendung der Röntgenstrahlen ausgeführten Untersuchungen ergeben, und zwar hat man dabei dank den großen, von den Vereinigten Elektrotechnischen Instituten in Frankfurt-Aschaffenburg gebauten Apparaten[1] den Herzschatten bei der kurzen Expositionszeit von $^1/_{100}$ Sekunde und noch weniger aufnehmen können.

Unter Hinweis auf die unten verzeichnete Literatur[2], teile ich nach *Dietlen*[3] eine Übersicht über die unter Beihilfe der Röntgenstrahlen bis jetzt gewonnenen Resultate hier mit.

Rein quantitativ betrachtet, sind die Eigenbewegungen des Herzens am deutlichsten am linken Herzrand, in zweiter Linie (nur bei tiefer Inspiration und bei

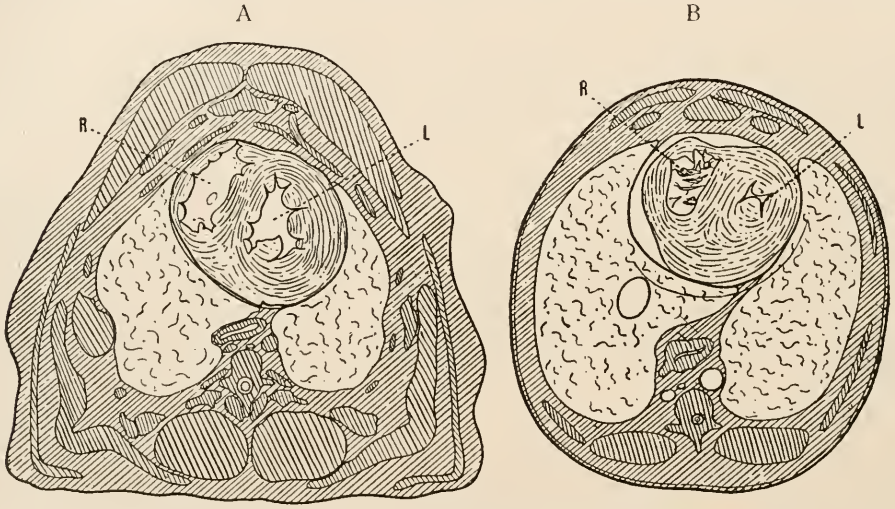

Fig. 56. Querschnitt durch den Brustkasten eines Hundes in der Diastole (A) und in der Systole (B). Nach *Haycraft* und *Paterson*.

geeigneter schräger Durchleuchtung gut sichtbar) am unteren Herzrand — also die von den randbildenden Partien der beiden Kammern ausgeführten Kontraktionen. Man sieht deutlich, wie der freie Rand der linken Kammer bei der Systole ruckweise gegen die Mittellinie des Körpers zu einrückt, und zwar nicht in ganzer

[1] Vgl. in dieser Hinsicht *Dessauer*, Kosmos, Handweiser für Naturfreunde, 1910, Heft 10; — Wiener med. Wochenschr., 1911, Nr. 19 u. 20; — Münchener med. Wochenschr., 1912, Nr. 3; — sowie *Alwens*, Münchener med. Wochenschr., 1911, S. 737.

[2] *Variot* und *Chicotot*, Comptes rend. de l'Acad. des sciences, 126, S. 1892; 1898; — *Bouchard*, ebenda, 126, S. 310; 1898; — 127, S. 295; 1898; — *Guilleminot*, ebenda, 129, S. 177; 1899; — *v. Criegern*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 17, S. 298; 1899; — *Levy-Dorn*, ebenda, 17, S. 294; 1899; — *Moritz*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 81, S. 31; 1904; — 82, S. 1; 1904; — *Dietlen*, Verh. d. Kong. f. inn. Med., 23, S. 266; 1906; — *Moritz*, Münch. med. Wochenschr., 1908, S. 671, 713, 1331; — *A. Weber*, Verh. des Kongresses f. inn. Med., 27, S. 672; 1910; — Münch. med. Wochenschr., 1911, S. 1954; — *Groedel*, Zeitschr. f. klin. Med., 72, S. 310; 1911; — Deutsch. Arch. f. klin. Med., 109, S. 52; 1912; — *Kupferle*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 29, S. 302; 1912; — *Flohil*, Arch. néerl. de physiol., 2, S. 562; 1918.

[3] *Dietlen*, Ergebnisse d. Physiol., 10, S. 632; 1910.

Ausdehnung gleichzeitig, sondern in Form einer Wellenbewegung, die von der Basis rasch gegen die Spitze abläuft. Man gewinnt also zweifellos den Eindruck, daß sich nicht alle Punkte der Kammern gleichzeitig, sondern hintereinander kontrahieren. Ferner beobachtet man zuweilen zweifellos, öfters und deutlicher am stehenden als am liegenden Menschen, daß die Herzspitze bei der Systole nach oben innen in der Richtung nach dem Mittelpunkt des Herzens rückt und sich also der Herzbasis nähert. In solchen Fällen scheint also das Herz in toto eine Ortsveränderung bei der Systole einzugehen (Fig. 57).

Da nun auch der untere Herzrand (freier Rand der rechten Kammer) systolisch nach oben rückt, ziehen sich also die beiden Kammern konzentrisch gegen die Basis zu zusammen (vgl. indessen *Flohils* Angabe; s. oben Seite 91).

Zu demselben Resultate ist auch im großen und ganzen *v. Elischer* gekommen.[1]

Nach Aufhören der systolischen Kontraktion scheinen die Kammern für einen ganz kurzen Augenblick still zu stehen.

Die diastolische Bewegung der Kammerkonturen erfolgt viel langsamer als die systolische in Form eines langsamen, an allen Kammerabschnitten annähernd gleichmäßigen und gleichzeitigen Aufschwellens des Herzschattens. Am Schluß der Diastole sieht man bei angehaltenem Atmen die Kammern verhältnismäßig lange ganz ruhig still stehen.

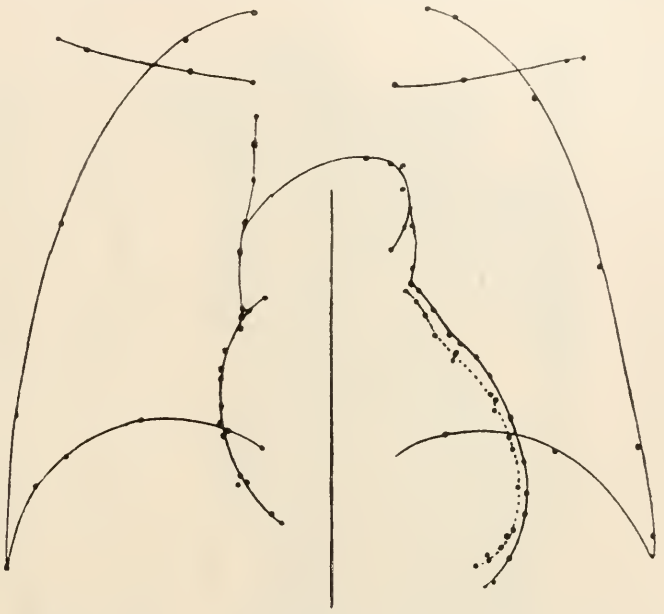

Fig. 57. Horizontal-Orthodiagramm des Herzens bei einem erwachsenen Manne. Nach *Dietlen*. ——— Diastole; ····· Systole.

Um die Bewegungen des Herzens in der Form einer kontinuierlichen Kurve aufnehmen zu können, stellt *Goeti* die Versuchsperson vor einen Bleischirm, welcher an einer Stelle einen etwa 3—4 mm breiten, horizontalen Spalt hat. Vor diesem Spalt bewegt sich mit gleichförmiger Geschwindigkeit eine photographische Kassette von oben nach unten. Wenn die Versuchsperson mit Röntgenstrahlen durchleuchtet wird, bildet sich nur der Teil des Herzens, welcher dem Spalte im Schirm entspricht, auf die photographische Platte ab. Es wird nun die Versuchsperson so plaziert, daß der Schatten des linken bzw. rechten Herzrandes in die Spaltöffnung fällt, und man erhält also an der vorbei bewegten photographischen Platte ein Bild der Horizontalbewegung des betreffenden Herzstreifens.

In Fig. 58 sind einige solche Aufnahmen reproduziert; sie beziehen sich auf

[1] *v. Elischer*, Zeitschr. f. klin. Med., 75, S. 47; 1912.

den linken Rand der linken Kammer; Nr. I—IV und VIII stammen von Kindern; V—VII von Erwachsenen; Systole nach rechts, Diastole nach links.

An diesen Kurven kann man unschwer wahrnehmen, wie die Kontur der linken Herzkammer eine Welle mit zwei ungleich langen Schenkeln bildet, von denen der kürzere der Systole, der längere der Diastole entspricht. Ein Verharren im Zustande maximaler Füllung kommt bei diesen Kurven nur ausnahmsweise vor.[1]

Die Differenz zwischen diastolischer und systolischer Herzsilhouette beträgt nach *Guilleminot*[2] am mittleren Drittel der linken Kammer etwa 6—7 mm. Auch *Dietlen* findet die Exkursion beim normalen Herzen im Maximum 6 mm; es kommen indessen beträchtliche individuelle Variationen vor. Nach *Goett*[3] ist der Aus-

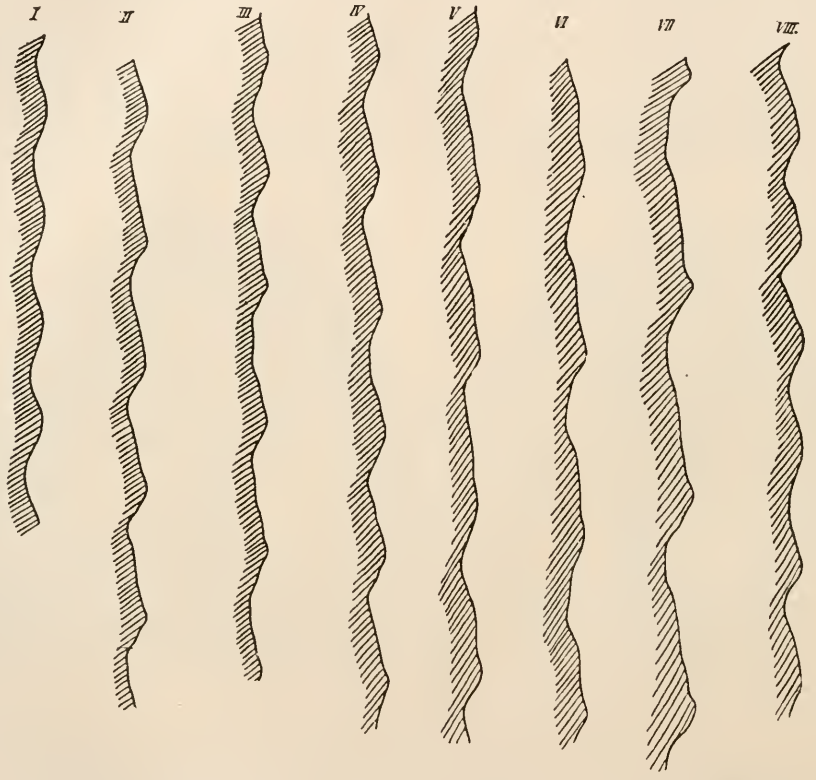

Fig. 58. Bewegungskurven der linken Herzkammer, mit Röntgenstrahlen aufgenommen. Nach *Goett*. Von unten nach oben zu lesen.

schlag größer, indem derselbe im Mittel bei Kindern auf 5 mm und beim Erwachsenen auf 6,7 mm berechnet wird, während *v. Elischer*[4] in naher Übereinstimmung mit *Dietlen* die Größenschwankungen des normalen Herzens zu 3—4 mm angibt.

Jedenfalls sind also die Veränderungen des Herzens bei der Systole nicht besonders groß.

Auf eine nähere Besprechung von der Art und Weise, wie die einzelnen Muskelschichten des Herzens bei diesen Formveränderungen beteiligt sind, kann

[1] *Goett*, Studien über die Pulsation des Herzens mit Hilfe von Röntgenstrahlen. Habilitationsschrift. München 1913.

[2] *Guilleminot*, Comptes rend. de l'Acad. des sciences, 129, S. 177; 1899.

[3] *Goett*, a. a. O., S. 25.

[4] *v. Elischer*, a. a. O., 75, S. 48.

hier nicht eingegangen werden, sondern muß in dieser Hinsicht auf die Erörterungen *Albrechts* verwiesen werden.[1]

d) Die Veränderungen der Kammerhöhlen.

Viel schwieriger als die Bestimmung der Veränderungen der äußeren Form des Herzens ist es, die Veränderungen der Kammerhöhlen bei der Systole ausfindig zu machen, weil wir zu diesem Zwecke nur Beobachtungen an wärme- oder totenstarren Herzen machen können, bei welchen die Kontraktion der Herzmuskulatur so weit gegangen ist, wie dies im Leben wohl niemals stattfindet. Jedenfalls lassen sich aber aus diesen Beobachtungen vielerlei wichtige Tatsachen herleiten.

Im Hohlraum der linken Herzkammer unterscheidet man nach *Hesse*[2] und *Albrecht*[3] den oberhalb der Kuppe der Papillarmuskeln liegenden suprapapillaren Raum, welcher sich nach oben hin zum Atrioventrikularring erstreckt, und den zwischen den Papillarmuskeln liegenden interpapillaren Raum.

Die ganze laterale Wand der Kammer ist mit einem dichten trabekularen Netzwerk besetzt, während die Scheidewand nur in ihrem unteren Drittel Trabekeln trägt, in ihrem mittleren und oberen Drittel aber vollkommen glatt ist.

Durch die Scheidewand, den Aortenzipfel der Atrioventrikularklappe und die beiden Papillarmuskeln wird der Ausströmungsteil der linken Kammer vom übrigen Kammerraum abgegrenzt (vgl. Fig. 59).[4]

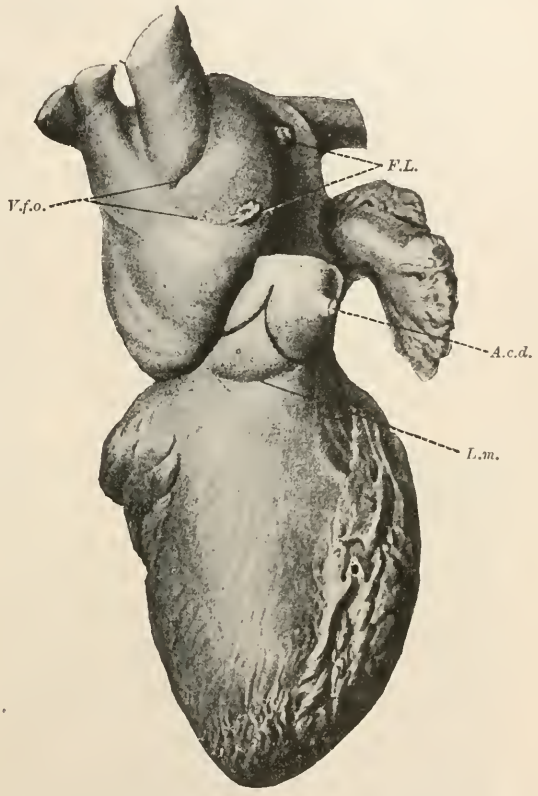

Fig. 59. Abguß des linken Herzens von der septalen Seite gesehen. Nach *Tandler*.
A.c.d. A. coronaria dextra; *L.m.* Limbus marginalis; *V.f.o.* Valvula foraminis ovalis.

Bei der Systole müssen die inneren Schichten der linken Kammer stark gedrückt werden. Dabei springt eine Anzahl Wülste in das Lumen der linken Kammer vor und legen sich aneinander. Hierbei wird aber die Aortenmündung dadurch freigehalten, daß an der Scheidewand Wülste fehlen und das große Segel der Mitralis durch den Blutstrom von der Aortamündung weggedrängt wird (*Krehl*[5]).

[1] *Albrecht*, Der Herzmuskel, S. 82.
[2] *Hesse*, Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt., 1880, S. 336.
[3] *Albrecht*, Der Herzmuskel, S. 39.
[4] Vgl. *Tandler*, a. a. O., S. 65; eine eingehende Beschreibung der Wände der linken Kammer findet sich bei *Albrecht*, a. a. O., S. 40.
[5] *Krehl*, Abh. d. math.-phys. Kl. d. Sächs. Ges. d. Wiss., 17, S. 349; 1891.

Hier ist auch die Spiraldrehung des Herzens zu berücksichtigen, denn dabei kann, wie *Mall*[1] hervorgehoben und durch die in Fig. 60, A und B wiedergegebenen Zeichnungen erläutert hat, die Höhle der linken Kammer wesentlich verengert werden.

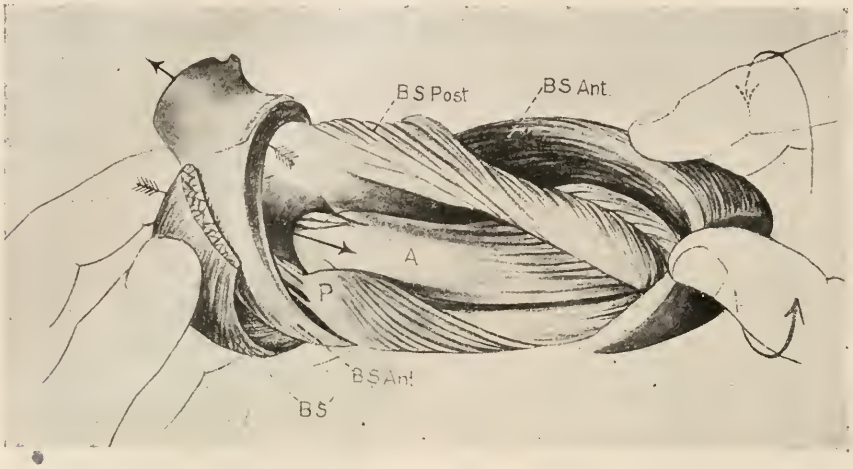

Fig. 60, A. Die linke Herzkammer eines Schweines. Nach *Mall.* Die äußeren Muskelschichten wegpräpariert, um die inneren Muskelbündel zur Ansicht zu bringen. *A*, vorderer, *P*, hinterer Papillarmuskel; *B.S.'*, Teil des Muskelbündels, welcher das linke venöse Ostium umgibt; *B.S.ant.*, Teil des oberflächlichen Bündels, der unmittelbar an die Aortawurzel befestigt ist; *B.S.post.*, Teil desselben Bündels, welches das Herz umkreist und schließlich sich an das hintere Ligament der Aorta befestigt.

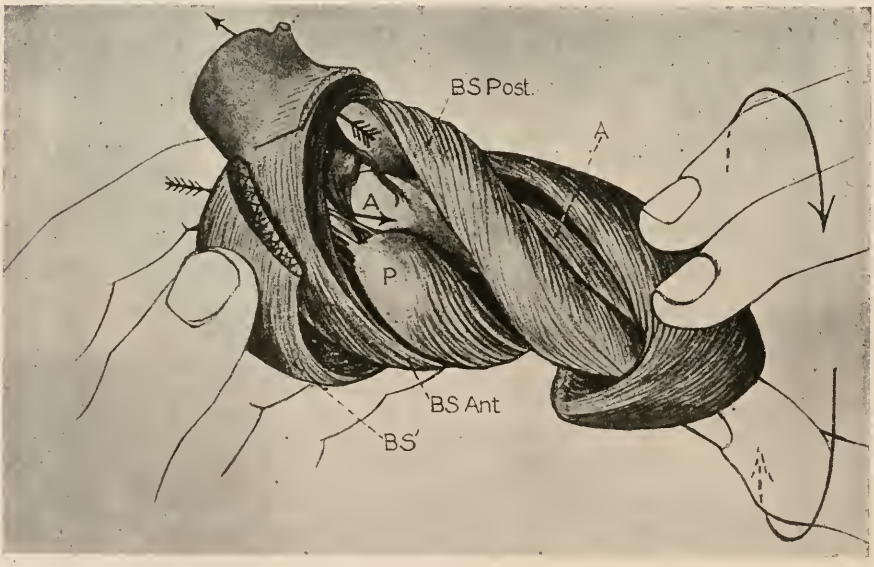

Fig. 60, B. Dasselbe Präparat, mit der Spitze nach rechts gedreht, um die Spiraldrehung des Herzens bei der Systole nachzuahmen. Nach *Mall.*

Im Abguß erscheint die Höhle der maximal kontrahierten linken Kammer des Hundeherzens in dem ganzen interpapillaren Abschnitt als eine enge, stern-

[1] *Mall*, Amer. journ. of anat., 11, S. 262.

förmige Spalte. Über den Spitzen der Papillarmuskeln bleibt aber ein merklicher Hohlraum zurück, in welchen die sternförmige Spalte ganz allmählich übergeht (*Hesse*[1]).

Am leichenstarren Ochsenherzen stellt sich nach *Sandborg* und *Worm-Müller*[2] die tiefste Stelle der Höhle vollkommen geschlossen dar, erweitert sich nach oben zuerst sehr langsam, dann immer mehr, so daß die ganze Höhle annähernd einen, freilich sehr unregelmäßigen Konus mit der Spitze nach unten bildet (vgl. Fig. 61, *B*).

Beim ausgeschnittenen leeren Katzenherzen, bei welchem *R. Magnus* und *O. Loeb*[3] durch Strophantinvergiftung einen maximalen systolischen Zustand erzielten, waren die unteren zwei Drittel der linken Kammer durch das enge Auf-

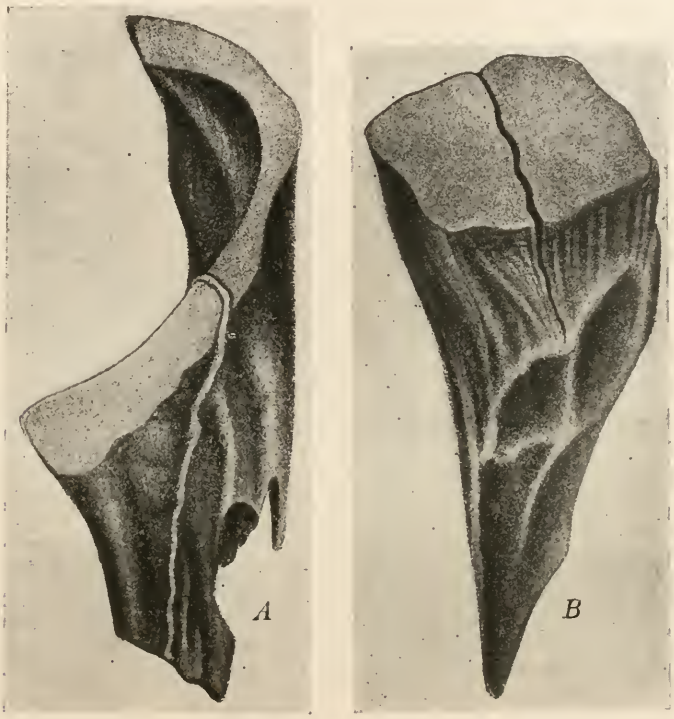

Fig. 61. Abgüsse der Höhle der rechten und linken Kammer des wärmestarren Ochsenherzens. Nach *Sandborg* und *Worm-Müller*.

einanderliegen der Papillarmuskeln völlig verschlossen. Oberhalb der Papillarmuskulatur hinauf zur Atrioventrikular- und Aortenklappe blieb aber eine Höhle noch bestehen, die auch bei stärkster Zusammenziehung nicht verschwand (vgl. Fig. 62).

Daß auch beim warmstarren, systolischen Menschenherzen die linke Kammer nicht vollständig verschwindet, geht aus der Fig. 63 hervor. Man sieht die Verkleinerung der Kammerhöhle, von welcher fast nur der suprapapillare Raum erhalten ist (*Tandler*[4]).

[1] *Hesse*, Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt., 1880, S. 336; für das Schafsherz gilt in allem Wesentlichen dasselbe (*Albrecht*, a. a. O., S. 24).

[2] *Sandborg* und *Worm-Müller*, Arch. f. d. ges. Physiol., 22, S. 424; 1880.

[3] *R. Magnus* und *O. Loeb*, Arch. f. exp. Path., 50, S. 11; 1903.

[4] *Tandler*, Anatomie des Herzens, S. 80.

Hieraus folgt, daß bei allen in dieser Hinsicht bisher untersuchten Säugetieren der interpapillare Raum im Zustande maximaler Zusammenziehung der linken Kammer vollständig oder aufs nächste vollständig verschwindet, während der suprapapillare Raum dabei noch immer zu einem gewissen Teil offen bleibt.

Die Höhle der diastolischen rechten Kammer zeigt beim Hundeherzen an ihrer äußeren Fläche dieselbe Konvexität wie die Oberfläche der Außenwand. An der Innenfläche ist sie, der Krümmung der Scheidewand entsprechend, in der einen Richtung ausgehöhlt, während sie in der Längsrichtung des Herzens platt, im oberen Teile sogar leicht konvex ist. Die geöffnete Höhle läßt ein hinteres Einfluß- und ein vorderes Ausflußgebiet unterscheiden, deren Grenze durch den vorderen Rand der Atrioventrikularöffnung gegeben ist.

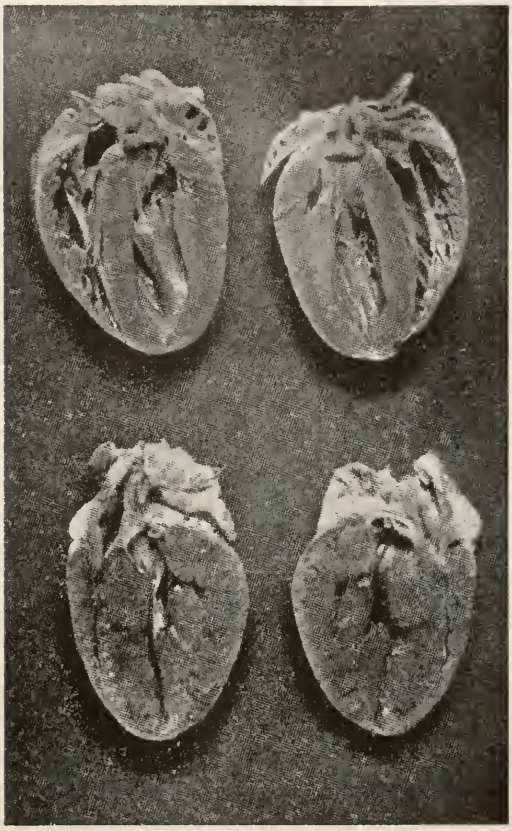

Fig. 62. Genau median längsgeschnittene Katzenherzen. Nach *R. Magnus* und *O. Loeb*. Die obere Reihe von einem in der Diastole stillstehenden Herzen, die untere von einem in der Systole stillstehenden Herzen.

An Trabekeln und Kammmuskeln ist die rechte Kammer viel reicher als die linke. Namentlich sind die Verwachsungsstellen mit der linken Kammer ganz von Muskelbälkchen ausgefüllt. Nicht minder reich an vorspringenden Bälkchen ist der obere Winkel, den die Außenwand mit der Atrioventrikularöffnung bildet. Als glatte Flächen finden wir aber auch hier Abschnitte, an denen der Inhalt der Kammer in der Systole hinzugleiten hat.

Die Formveränderung der rechten Kammer wird, nach den anatomischen Verhältnissen zu urteilen, in der Weise zustande gebracht, daß die Fasern der Außenschicht, welche der rechten und linken Kammer gemeinsam sind, bei ihrer Verkürzung jene an letztere heranziehen und also den sagittalen und transversalen Durchmesser der Kammer verkleinern. Die Trabekeln verkürzen durch ihre Zusammenziehung die Spitzen-Basis-Achse der Kammer, legen sich durch die Kontraktion ihrer Querleisten aneinander und verdicken die äußere Wand. Der Conus arteriosus muß durch die Zusammenziehung seiner Längsfasern verkürzt, durch die der Querfasern aber verengt werden. In der Tat sieht man am lebenden Herzen die diastolische Wölbung des Kegels bei jeder Systole verschwinden und seine Längenachse sich beträchtlich verkleinern (*Krehl*[1]).

[1] *Krehl*, Abhandl. d. math.-phys. Kl. d. sächs. Ges. d. Wiss., 17, S. 354.

Während dieser Kontraktion wird die Höhle der rechten Kammer beim Hundeherzen in eine schmale Spalte verwandelt, deren Krümmung entsprechend der stärkeren systolischen Krümmung der Scheidewand zugenommen, während ihre Länge durch die Verkürzung derselben von vorn nach hinten abgenommen hat. Im unteren Teile der Höhle legen sich die beiden Wände ganz aufeinander, während sie im oberen Abschnitte unterhalb der Atrioventrikularöffnung und namentlich im Gebiete des Konus noch durch einen nennenswerten Abstand voneinander getrennt sind.[1]

Beim Ochsenherzen hat der bei maximaler Kontraktion (Leichenstarre, Fig. 61, *A*) noch offene Raum ein halbmondförmiges Aussehen. Die Höhle ist hier schmäler, nimmt aber andererseits eine größere Ausdehnung an als die der linken Kammer.[2]

Die rechte Kammer des Katzenherzens ist bei maximaler Kontraktion völlig verschwunden oder auf einen minimalen Spaltraum reduziert (vgl. Fig. 62).[3]

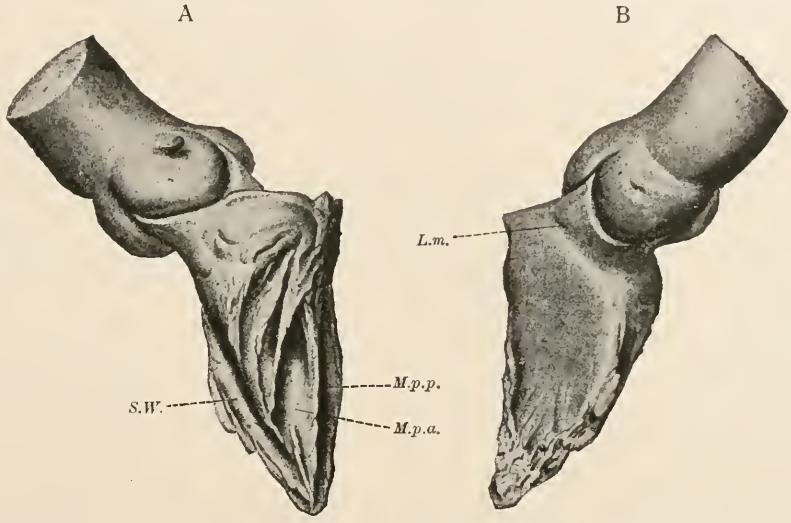

Fig. 63. Korrosionspräparat der linken Kammer eines wärmestarren menschlichen Herzens. Nach *Tandler*.
A, Ansicht von außen; B, Ansicht von der septalen Seite. Etwa $^3/_5$. *L.m.*, Abdruck des Limbus marginalis; *M.p.a.*, *M.p.p.*, Abdrücke des M. papillaris anterior und posterior; *S.W.*, Abdruck des septalen Wulstes.

Beim Menschenherzen wird der Spitzenanteil der rechten Kammer bis weit hinauf zum Verschwinden gebracht. Vom Einströmungsteil der Kammer bleiben nur der schmale Raum, entsprechend der Klappenfurche am Ansatz der vorderen und hinteren Klappe und der minimale Reserveraum im Zentrum nahe der Basis, der dem linken Suprapapillarraum entspricht, offen. Der Ausströmungsteil wird röhrenförmig verjüngt usw.[4]

Also findet sich auch bei der rechten Kammer im Maximum der Kontraktion wenigstens bei dem Herzen größerer Tiere noch ein, wenn auch kleiner Hohlraum, vor.

[1] *Hesse*, a. a. O., 1880, S. 347.
[2] *Sandborg* und *Worm-Müller*, a. a. O., 22, S. 425.
[3] *R. Magnus* und *O. Loeb*, a. a. O., 50, S. 11.
[4] *Tandler*, a. a. O., S. 80.

Noch im Jahre 1880 schrieb *Rollett*: Im Leben entleeren sich beide Ventrikel gleichzeitig und gleich oft in der Zeiteinheit, und zwar bis zum Verschwinden ihrer Höhlung.[1]

Als Quelle wird dabei *Kürschners*[2] Artikel Herztätigkeit in *Wagners* Handwörterbuch der Physiologie zitiert.

An dieser Stelle sagt *Kürschner* folgendes: „Die Atrioventrikularklappe muß, wenn sie im Anfange der Kontraktion vom Vorhofe aus als eine seichte, kesselförmige Vertiefung erschien, gegen das Ende derselben als eine ziemlich tiefe Aushöhlung erscheinen, weil die Sehnen erster Ordnung durch das Näherrücken der Papillaren fast von einem Punkte ausgehen und divergierend gegen den Limbus cordis verlaufen." — — „Ihren Zweck, die Austreibung des in die Ventrikel geförderten Blutes möglich zu machen, erfüllt die Atrioventrikularklappe auf eine doppelte Weise; sie hindert einmal den ferneren Zufluß des Blutes vom Vorhofe aus, und dann macht sie es möglich, daß die sich kontrahierenden Wände der Kammer auch den letzten Blutstropfen nach dem Ostium arteriosum hineintreiben können, weil sie im Verlauf der Systole immer tiefer herabsteigen, und so durch den Druck vom Vorhofe aus das Blut zwischen Klappenwand und innerer Kammerwand immer heftiger gespannt wird."

Kürschner stützt sich also nur auf seine Vorstellung über das anatomische Verhalten der Atrioventrikularklappen. Aber auch wenn sie bei der Systole die von ihm angenommene Kegelform hätten, ist dadurch noch keineswegs bewiesen, daß die Herzkammern die gesamte in ihnen enthaltene Blutmenge wirklich entleeren. Seine Überlegung zeigt in der Tat nur die Möglichkeit einer vollständigen Entleerung an.

Die neueren Untersuchungen über den Mechanismus der betreffenden Klappen haben indessen ergeben (vgl. Kap. III, S. 41), daß ihre Stellung während der Systole eine ganz andere ist als *Kürschner* annahm, indem die zentralen Teile der Klappensegel gegen das Niveau der Mündungen hinaufgehoben werden, während der an den freien Rand angrenzende Abschnitt mehr senkrecht steht.

Schon aus diesen Erfahrungen folgt, daß sich die Herzkammern nie vollständig entleeren können, denn es ist kaum anzunehmen, daß sich ihre Wände dicht an die Klappensegel, wie sie bei der Systole gestellt sind, anlegen könnten.

Die oben besprochenen Beobachtungen am wärmestarren Herzen oder am Herzen, das durch Strophantin zur maximalen Kontraktion gebracht wurde, bestätigen diese Folgerung vollständig, denn obgleich die Kontraktion hier ohne irgend welchen Widerstand stattfand, blieb noch eine größere oder kleinere Höhle in den Kammern bestehen.

Unter solchen Umständen ergibt sich ohne weiteres, daß im Leben, wo das Herz bei seiner Kontraktion immer auf einen größeren oder kleineren Widerstand stößt, die Kammern sich nie vollständig entleeren können.

Dies wird auch durch direkte Beobachtungen bestätigt.

Nachdem *Hamernyk*[3] behauptet hatte, daß Blut nach jeder Systole in den Kammern zurückbleibt, überzeugten sich *Chauveau* und *Faivre*[4] dadurch, daß sie

[1] *Rollett*, Handb. d. Physiol., 4 (1), S. 148; 1880.
[2] *Kürschner*, *Wagners* Handwörterb. d. Physiol., 2, S. 62; 1844.
[3] *Hamernyk*, Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk., 16, S. 162; 1847; — 20, S. 107; 1848.
[4] *Chauveau* und *Faivre*, Gazette méd. de Paris, 1856, S. 410.

am Pferdeherzen in situ einen Finger in die Kammer brachten, davon, daß nach beendigter Systole noch eine gewisse Blutmenge dort zurückblieb.

Ebenso fanden *Roy* und *Adami*[1], wenn sie am Hundeherzen von der Spitze aus einen Finger in die Höhle der linken Kammer hineinführten, daß bei jeder Systole allerdings der untere Teil des Hohlraumes durch Aneinanderlegen der Papillarmuskeln vollständig geschlossen wird, während aber der obere Teil zwischen diesen Muskeln und den Klappensegeln noch Blut enthält.

Wenn dem so ist, läßt es sich von vornherein annehmen, daß die rückständige Blutmenge unter verschiedenen Umständen verschieden groß sein kann. Tatsächlich fand *François-Franck*[2] bei seinen ersten plethysmographischen Untersuchungen, daß das Volumen des Herzens zunahm, wenn der Widerstand im großen Kreislauf durch Verengung der Aorta gleich unterhalb des Zwerchfells oder durch Reizung des Splanchnicus erhöht wurde. Dementsprechend beobachteten *Roy* und *Adami*[3], daß sowohl bei vermehrter Füllung der Gefäßhöhle, wie auch bei vermehrter Blutzufuhr von den Venen (Druck auf den Bauch) die rückständige Blutmenge im Herzen größer als sonst ist.

Durch Registrierung der Volumenveränderungen des ganzen Herzens, bzw. der beiden Herzkammern allein, suchten *Johansson* und ich am Kaninchen diese Frage näher aufzuklären.

Wenn der Widerstand in den Gefäßen auf Grund einer starken Kontraktion der Gefäßwände zunimmt[4], tritt im Herzen eine vermehrte Blutstauung auf. Bei geringerer Zunahme des Widerstandes kommt es indessen auch vor, daß die Füllung des Herzens nach beendigter Systole nicht größer ist als bei einem kleineren Widerstande. Unter Umständen, bei einem sehr niedrigen Blutdruck, kann die rückständige Blutmenge sogar größer sein, als bei einem etwas höheren Druck, was wahrscheinlich dadurch bedingt ist, daß die Leistungsfähigkeit des Herzens, wegen ungenügender Speisung des Koronarkreislaufes, abgenommen hat.

Bei einer durch Transfusion von Kochsalzlösung oder Blut bewirkten Vermehrung der Blutmenge[5] kann es zutreffen, daß dessenungeachtet das Herz sich ebenso vollständig wie vor der Transfusion entleert. Dies findet indessen nur ausnahmsweise statt, d. h. wenn die Transfusion genügend langsam geschieht, und die Menge der transfundierten Flüssigkeit nicht zu groß ist. Sonst tritt immer eine vermehrte Blutstauung im Herzen ein, und zwar sogar in dem Falle, wenn das Herz noch ganz leistungsfähig ist und eine größere Blutmenge als bei normaler Füllung der Gefäßhöhle in der Zeiteinheit in die Gefäße heraustreibt.

Andererseits ist bei einer Blutentziehung die am Ende der Systole im Herzen zurückgebliebene Blutmenge kleiner als sonst, und es kann dabei vorkommen, daß die aus dem Herzen herausgeworfene Blutmenge größer ist als die Zufuhr.

Auch die Röntgenphotographien von *Franck* und *Alwens*[6] ergeben dasselbe; nach intravenöser Injektion einer Bismutölmischung von demselben spezifischen Gewicht wie dem des Blutes verweilt die injizierte Masse über mehrere Systolen

[1] *Roy* und *Adami*, British med. journ., 1888 (2), S. 1321.
[2] *François-Franck*, Travaux du laboratoire de Marey, 3, S. 201; 1877.
[3] *Roy* und *Adami*, Philos. trans., 183, B, S. 212; 1892.
[4] *Johansson* und *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 2, S. 434; 1891; — vgl. auch *R. Tigerstedt*, ebenda, 2, S. 402; 1891.
[5] *Johansson* und *R. Tigerstedt*, ebenda, 1, S. 394; 1889.
[6] *Franck* und *Alwens*, Münchener med. Wochenschr., 1910, S. 952.

in der Kammer, was natürlich nicht möglich wäre, wenn sich das Herz bei jeder Systole vollständig entleerte.

Die Röntgenphotographie hat noch von einer anderen Seite her einen Beweis dafür, daß sich das Herz wenigstens nicht immer vollständig entleert, geliefert.

An der Hand solcher Aufnahmen haben nämlich *Zuntz* und *Nicolai*[1] gezeigt, daß das Herz eines Menschen nach einer eine halbe Stunde dauernden, ziemlich anstrengenden körperlichen Arbeit plötzlich kleiner als vor der Arbeit wird, was nicht möglich wäre, wenn sich das Herz normalerweise leer pumpte.

Sehr schön kann das Vorhandensein der rückständigen Blutmenge in folgender Weise demonstriert werden. Man atmet möglichst tief ein und macht bei geschlossener Glottis starke Exspirationsanstrengungen, wodurch der Druck in den Pleurahöhlen positiv wird und kein Zufluß von Blut zu dem Herzen stattfinden kann. Am Röntgenschirm kann man dann beobachten, wie sich das Herz sukzessiv bei jeder Systole verkleinert und wie schon nach wenigen Systolen diese Verkleinerung sehr weit getrieben ist.

Entsprechende Erscheinungen können auch am bloßgelegten Herzen direkt beobachtet werden. Wenn man am kuraresierten Tiere eine schwache Hautreizung ausübt, wobei, wie seit *Heidenhain* und *Grützner*[2] bekannt, der Blutdruck in einem zuweilen sehr hohen Grade ansteigt, so kann man sich ohne Schwierigkeit davon überzeugen, daß die Herzkammern auf der Höhe der Systole umfangreicher sind, als vor der Reizung. Bei einem durch Adrenalin oder Digitalin vergifteten Tiere schwillt das Herz zu der Zeit der stärksten Giftwirkung ebenfalls stark an. Bei schwacher Vagusreizung, wo die Herzschläge seltener sind, aber nicht aufgehört haben, ist das Volumen der systolisch kontrahierten Kammern wesentlich größer als vorher. Auch bei künstlicher Vermehrung der Blutmenge trifft dies zu, während andererseits das Volumen der Kammern am Maximum ihrer Kontraktion während und nach einer Blutentleerung, wie nach Bindung der Pfortader entschieden kleiner ist als bei normaler Füllung der Gefäßhöhle.

Ganz ähnliche Resultate teilt *Heitler*[3] mit. Nach direkten Beobachtungen am freigelegten Herzen nahm bei Versuchen am Hunde das Volumen des Herzens bei Kompression der Aorta, bei Vagusreizung und bei Erstickung zu; desgleichen wurde das Herz beim Auftreten von Krämpfen infolge mangelhafter Kuraresierung wesentlich größer. Bei schnellerer Pulsfrequenz wurde das Herz kleiner, bei wieder eintretender Verlangsamung der Schläge größer, usw.

Wenn man an einem Kaninchen die Zirkulation durch Anlegen einer Pinzette an die Vorhöfe unterbricht und dann die Aorta eröffnet, strömt, obgleich dabei schon eine gewisse Zeit nach dem Anlegen der Pinzette verstrichen ist, während der ersten nachher stattfindenden Herzschläge Blut immer noch aus dem Herzen heraus. Entleerte sich die linke Herzkammer bei jeder Kontraktion vollständig, so hätte aus derselben beim Öffnen der Aorta gar kein Blut mehr herausgetrieben werden sollen.[4]

Die am Ende der Systole in den Kammern noch vorhandene Blutmenge variiert also unter verschiedenen Verhältnissen in hohem Grade.

---

[1] *Zuntz* und *Nicolai*, Berl. klin. Wochenschr., 1914, Nr. 18, S. 9 des SA.
[2] *Heidenhain* und *Grützner*, Arch. f. d. ges. Physiol., 16, S. 47; 1877.
[3] *Heitler*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 7, S. 764; 1910.
[4] *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 3, S. 161; 1891.

Über die Bewegung des Blutes im Herzen berichten *Franck* und *Alwens* noch folgendes. Nach Injektion der Bismutlösung in eine Körpervene zeigten sich im rechten Herzen kleine Bismutkugeln, welche mit großer Geschwindigkeit durch den rechten Vorhof in die rechte Kammer eilten, um daselbst in schnellem Wirbel einigemal zu kreisen und durch die Lungenarterie im Bogen in die Lungen zu verschwinden. Im linken Herzen fand bei Injektion in eine Lungenvene bzw. den linken Vorhof eine ähnliche Wirbelbewegung statt. Waren die Bismutkugeln durch die Aortaklappen getreten, entschwanden sie in schnellem Laufe durch den Aortabogen in die absteigende Aorta und konnten bis zum Zwerchfell deutlich verfolgt werden.

Größere Bismutmassen, die auf einmal injiziert wurden, wurden in dem schnellen Wirbel alsbald in einzelne Kugeln zerrissen, ehe sie das Herz verließen, und blieben entsprechend länger im Herzen.

Sechstes Kapitel.

Die Druckschwankungen im Herzen während seiner Tätigkeit.

Für die Kenntnis der Herztätigkeit ist das Studium der in den Herzhöhlen stattfindenden Druckschwankungen und der von dem Herzen herausgetriebenen Blutmenge von der allergrößten Bedeutung, denn nur dadurch können wir uns über die Leistung des Herzens eine richtige Vorstellung bilden.

Die vom Herzen herausgetriebene Blutmenge werde ich im VIII. Kapitel erörtern, und in diesem Kapitel die im Herzen auftretenden Druckvariationen besprechen.

Diese Druckvariationen sind, insbesondere in der linken Kammer, sehr umfangreich und verlaufen zu gleicher Zeit sehr schnell. Auf Grund dessen bietet es sehr große Schwierigkeiten dar, dieselben mit genügender Exaktheit festzustellen.

Obgleich die Darstellung der hämodynamischen Methodik eigentlich nicht zu der Aufgabe der vorliegenden Arbeit gehört, ist es indessen, um eine kritische Würdigung der Resultate durchführen zu können, notwendig, die einschlägigen Methoden hier etwas eingehender zu besprechen.

§ 12. Wellenzeichner.

Der erste Autor, welcher den Druck im Gefäßsysteme maß, war der englische Geistliche *Stephen Hales* (1733); dabei verband er eine Arterie mit einer langen Glasröhre und beobachtete, bis zu welcher Höhe das Blut in dieser Röhre hinaufstieg.[1]

[1] *Hales*, Statik des Geblüts. Deutsche Übersetzung. Halle 1748, S. 9ff.: „Im Monat Dezember ließ ich ein lebendig Mutterpferd auf den Rücken legen und in dieser Stellung fest anbinden. Es war vierzehn Hände breit hoch und ungefähr vierzehn Jahre alt, hatte auf dem Bug eine Fistel, und war weder mager, noch gar stark an Kräften. Nach entblößter Schenkel-Pulsader stach ich drei Zoll unter der Falte von der Weiche durch, und steckte eine kupferne gekrümmte Röhre darein, an welche eine gläserne Röhre befestigt war, neun Fuß lang, und gleich der erstern einen sechsten Teil vom Zoll im Durchmesser war. Beide Röhren waren durch einen kupfernen Ring aneinander feste, der über beide geschoben war. Ehe ich in die Pulsader der Länge nach den Stich machte, darein die beschriebene Röhre gesteckt werden sollte, hatte ich diese Arterie beim Gemächt gebunden.

a) Das Quecksilbermanometer.

Diese primitive Methode konnte, vor allem wegen der schnell eintretenden Gerinnung, nicht zu eingehenderen Untersuchungen über den Blutdruck und dessen Variationen benutzt werden. Es war daher ein wesentlicher Fortschritt, als *Poiseuille*[1] statt des *Hales*schen Rohres ein u-förmiges Rohr, welches er mit Quecksilber füllte, zur Verwendung brachte (Hg-Manometer). Da das spezifische Gewicht des Quecksilbers etwa zwölfmal größer ist als dasjenige des Blutes, konnte niemals eine beträchtlichere Blutmenge aus der Arterie in die Manometerleitung strömen.

Es war jedoch mit vielerlei Schwierigkeiten verbunden, die unter dem Einfluß der Herzschläge stattfindenden unaufhörlichen Schwankungen des Quecksilbermeniskus am Manometer abzulesen. Der letzte große Fortschritt in der Methodik der Blutdruckversuche, und zugleich der wichtigste von allen, geschah, als *Ludwig* (1847) auf die freie Oberfläche des Quecksilbers einen Schwimmer mit einem langen Stäbchen stellte und am oberen Ende dieses Stäbchens eine Schreibfeder befestigte, welche auf eine rotierende Trommel alle Bewegungen des Quecksilbers schrieb.[2]

Diese Anordnung war um so bedeutungsvoller, als sie zu gleicher Zeit die Erfindung der graphischen Methode darstellte. Zu speziellen Zwecken war freilich die graphische Methode von einigen früheren Autoren, wie *d'Ons-en-Braye*, *Watt*, *Thomas Young*, *W. Weber* benutzt worden[3]; sie war aber völlig in Vergessenheit geraten, bis *Ludwig* und mit ihm gleichzeitig *Morin* aufs neue, selbständig und voneinander unabhängig, diese wichtige Erfindung machten, welche seitdem besonders innerhalb der Physiologie unabsehbare Dienste geleistet hat.

In Fig. 64 ist *A* das Manometer, das unter Vermittelung der Röhre *B* mit einer Arterie in Verbindung gesetzt wird. Die Röhre *A* ist zum Teil mit Quecksilber gefüllt. Die Leitung *B* und das Manometer oberhalb *b* sind mit einer gerinnungshemmenden Flüssigkeit gefüllt. Auf der freien Oberfläche des Quecksilbers ruht ein Schwimmer, der das Stäbchen zur Aufnahme der schreibenden Feder trägt.

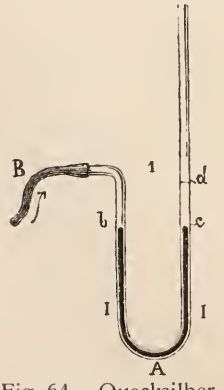

Fig. 64. Quecksilbermanometer.

Wenn auf die Flüssigkeit in der Manometerleitung von *B* aus ein plötzlicher Druck ausgeübt wird, so sinkt das Quecksilber in der Röhre *b* herab und steigt in der Röhre *c* an.

Fig. 65 stellt eine mit dem Quecksilbermanometer registrierte Blutdruckkurve dar. In derselben entsprechen die kleinen Oszillationen (*x*, *x*, *x*) den einzelnen Herzschlägen, die großen den von den Atembewegungen bedingten Druckvariationen. Die Linie *cd* ist die Abszisse des Manometers, und die Linie *Sec.* gibt die Zeit in Sekunden an.

Wie aber alles so weit richtig war, band ich sie los, und das Blut fing an, in der gerade aufwärts stehenden Röhre zu steigen, bis es acht Fuß drei Zoll über der Flächenhöhe der linken Herzenskammer kam, welche weiter hinterwärts liegt als die rechte. Man muß aber nicht meinen, das Blut sei sogleich und auf einmal zu solcher Höhe gestiegen, sondern in einer Sekunde vollbrachte es den halben Weg und stieg folgends in ungleichen Graden zu acht, sechs, vier, zwei und zuletzt einem Zoll. Als es seine größte Höhe erreicht hatte, ging es auf und nieder, zu zwei, drei, vier Zoll. Zuweilen sah man es bis zwölf oder vierzehn Zoll fallen, und alsdann wankete es bei jedem Schlage des Herzens wie vorhin, da es am höchsten stand; welche größte Höhe es auch nach vierzig oder funfzig Pulsschlägen wieder erreichte."

[1] *Poiseuille*, Recherches sur la force du coeur aortique. Thèse. Paris 1828, S. 23.

[2] *Ludwig*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1847, S. 261.

[3] Vgl. *Marey*, La méthode graphique. Paris 1878, S. 113f.

In einem gegebenen Augenblick ist der Blutdruck, wenn der wegen der Trägheit des Quecksilbers entstandene Fehler vernachlässigt wird, gleich der doppelten Entfernung von der Abszisse zu der Blutdruckkurve. Denn wenn das Quecksilber im freien Aste des Manometers von *c* bei *d* ansteigt (Fig. 64), so sinkt es natürlich in dem zweiten Aste ebensoviel herab, und der Blutdruck wird also von einer Quecksilbersäule der doppelten Höhe *c-d* im Gleichgewicht gehalten.

Um aus dieser Kurve den mittleren Blutdruck während einer bestimmten Periode zu berechnen, mißt man planimetrisch die Oberfläche *abcd* und dividiert den gefundenen Wert durch *cd*. Der Quotient ist natürlich die Höhe eines Rechtecks von demselben Flächeninhalt wie *abcd* und der Basis *cd*. Diese Höhe, verdoppelt, ist der mittlere Druck.

Wenn die Blutdruckkurve keine größeren Schwankungen darbietet, sondern, wie die in Fig. 65 abgebildete, unter gleichmäßigen Erhebungen und Senkungen verläuft, können wir den mittleren Druck auch als Durchschnitt des höchsten und niedrigsten Druckes während der Periode berechnen.

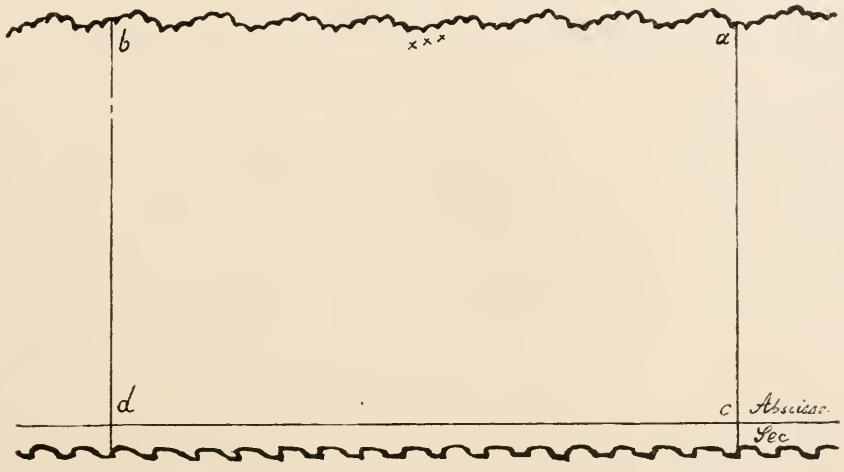

Fig. 65. Blutdruckkurve; von rechts nach links zu lesen.

Bei einer plötzlichen Drucksteigerung in der Leitung *B* steigt das Quecksilber im Manometer, wegen seiner Trägheit, mehr oder weniger hoch über das Niveau, das dem wirklichen Druck entspricht. Es kann aber auf dieser Höhe nicht dauernd bleiben. Die Bewegung nach oben geschieht mit abnehmender Geschwindigkeit, bis die freie Oberfläche des Quecksilbers ihren höchsten Punkt erreicht hat. Dann sinkt es anfangs mit immer zunehmender Geschwindigkeit herab, passiert seine Gleichgewichtslage und erreicht unterhalb derselben einen Punkt, welcher der Beschleunigung der abwärts gerichteten Bewegung entspricht. Es bleibt aber auch hier nicht stillstehen. Von der Röhre *b* aus wirkt nun wieder ein Überdruck, welcher das Quecksilber in der Röhre *c* nach oben treibt, und so oszilliert es hin und zurück, bis die Bewegung durch die Reibung endlich aufgehoben wird und die freie Oberfläche des Quecksilbers ihre Gleichgewichtslage einnimmt.

In ganz derselben Weise verhält sich das Quecksilber im Manometer, wenn der von *B* aus einwirkende Druck plötzlich abnimmt; dann oszilliert das Quecksilber eine Zeitlang um eine neue Gleichgewichtslage, bis es sich auf dieselbe einstellt.

Nun bietet der Blutdruck aber bei jedem Herzschlage so beträchtliche Schwankungen dar, daß wir uns fragen müssen, ob der Rhythmus der Herzschläge überhaupt mit dem Hg-Manometer richtig wiedergegeben werden kann.

Die mathematische Behandlung dieses Problems sowie auch die praktische Erfahrung ergibt, daß dies im allgemeinen der Fall ist, wenn nicht der Widerstand gegen die Oszillationen des Quecksilbers ein gar zu geringer ist. Bei Blutdruckversuchen findet sich der Widerstand teils in der Reibung im Manometer und in der Leitung, teils in der Arterie selbst, und in der Regel verzeichnet das Manometer die Zahl der Herzschläge richtig. Unter Umständen, z. B. bei sehr frequenten, aber schwachen Herzschlägen, oder bei sehr langsamer Herztätigkeit mit starken Druckschwankungen, kann es jedoch eintreffen, daß das Hg-Manometer uns keine eindeutigen Angaben über die tatsächliche Zahl der Herzschläge gibt.

Dagegen kann man von dem Hg-Manometer nie eine getreue Darstellung des Verlaufes der Druckschwankungen bei dem Herzschlage erwarten, denn die Kurve wird wegen der Trägheit des Quecksilbers in einem sehr beträchtlichen Grade deformiert.

Auch nicht das jeder Systole und Diastole entsprechende Maximum und Minimum des Blutdruckes wird richtig dargestellt. Wenn man mittels einer Spritze gleichgroße Flüssigkeitsmengen in die Leitung zum Hg-Manometer eintreibt, dabei aber die Perioden der Eintreibung variiert, so findet man, daß bei einem langsamen Rhythmus die Maxima zu hoch, die Minima zu klein sind, während im Gegenteil bei einem schnelleren Rhythmus die Maxima zu klein und die Minima zu groß werden (*Fick*[1]). Eine mit dem Hg-Manometer geschriebene Blutdruckkurve lehrt uns also nie die tatsächliche Größe der bei jedem Herzschlage stattfindenden Schwankungen des Blutdruckes kennen. Daher können wir auch nicht aus der Blutdruckkurve ohne weiteres die Frage nach der Einwirkung der Vagusreizung auf die Größe der Herzkontraktion beantworten, denn bei einer langsamen Herztätigkeit werden ja die Oszillationen des Quecksilbers größer als bei einer schnelleren Pulsfrequenz, unabhängig von einer präsumtiven Veränderung der Stärke des Herzschlages.

A priori können wir sogar nicht entscheiden, inwiefern es möglich ist, aus der Manometerkurve einen genügend exakten Wert des zu einer gewissen Zeit herrschenden mittleren Blutdruckes zu erhalten.

v. Kries[2] hat jedoch gezeigt, daß bei geeigneter Beschaffenheit des Manometers der Fehler verhältnismäßig klein sein kann. Hierbei ließ er mittels eines Apparates, dessen Konstruktion im Originale nachzusehen ist, während ganz gleicher Zeiten einen hohen und einen niedrigen, vorher genau bestimmten Druck auf das Manometer einwirken. Der tatsächliche mittlere Druck entsprach natürlich der Durchschnittszahl aus diesen beiden Druckwerten. Es zeigte sich, daß der vom Manometer angegebene und in der soeben dargestellten Weise aus der Druckkurve berechnete mittlere Druck mehr oder weniger von dem tatsächlichen abwich. Die Größe der Differenz war teils von dem Rhythmus der Druckschwankungen, teils von der Weite des benutzten Manometers abhängig. Wenn diese 4 mm betrug, so überstieg die betreffende Differenz nicht 3 Prozent. Unter solchen Umständen

[1] *Fick*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1864, S. 587.
[2] *v. Kries*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1878, S. 430f.

können wir also ziemlich genaue Werte des mittleren Druckes erwarten. War dagegen die Weite größer, so ergab sich der mit dem Manometer bestimmte mittlere Druck bis 30 Prozent niedriger als der tatsächliche; bei einem engeren Manometer konnte er den richtigen Druck um 17 Prozent übersteigen.

Durch einen kleinen Kunstgriff können wir aber das Hg-Manometer in ein Instrument verändern, das mit verhältnismäßig geringen Fehlern den richtigen mittleren Druck angibt.

Wenn man nämlich an irgend einer Stelle, am besten ganz nahe der Arterienkanüle, die Manometerleitung stark verengt, so kann jede einzelne Druckschwankung das Manometer nur sehr wenig beeinflussen; es stellt sich statt dessen allmählich auf einen Wert ein, der dem stattfindenden mittleren Druck entspricht.

Eine derartige Anordnung wurde zuerst von *Marey*[1] benutzt; er brachte die Verengerung am Manometer selbst an und nannte ein solches Manometer ein kompensiertes. Durch die Verengerung werden hier die Bewegungen des Quecksilbers im freien Aste des Manometers gedämpft.

Wie *v. Kries*[2] nachgewiesen hat, übt die Weite des Manometerrohres hierbei keinen Einfluß aus. Bei angemessener Verengerung kann sich das Quecksilber binnen etwa fünf Sekunden auf den richtigen Druck einstellen.

Durch Einschaltung eines Ventils in die Manometerleitung kann man mit dem Hg-Manometer auch das während einer gewissen, nicht zu kurzen Periode stattfindende Maximum oder Minimum des Blutdruckes bestimmen. Ist das Ventil so eingeschaltet, daß es sich bei jeder Drucksteigerung in der Gefäßhöhle öffnet, bei jeder Drucksenkung daselbst aber schließt, so steigt das Quecksilber im Manometer schließlich auf das zurzeit herrschende Druckmaximum an. Bei umgekehrter Einschaltung des Ventils wird in entsprechender Weise das Druckminimum gefunden.

b) Der Sphygmograph.

Da das Hg-Manometer nicht dazu geeignet war, den in den Arterien wirklich stattfindenden Druckablauf festzustellen, stellte sich *Vierordt* die Aufgabe, ein zu diesem Zwecke anwendbares Instrument zu bauen.

Der von ihm im Jahre 1855 veröffentlichte Sphygmograph[3], mittels welchem er die arteriellen Druckvariationen, ohne das Gefäß zu lädieren, graphisch registrieren wollte, ergab allerdings, daß dies möglich war, und hierdurch eröffnete ja *Vierordt* für die experimentelle Forschung ein neues und weites Gebiet. Das Instrument, wo ein Gewicht, nicht eine Feder dem Blutdruck Widerstand leistete, litt aber in wesentlichem Grade an demselben Mangel, den *Vierordt* bei dem Manometer von *Ludwig* so scharf gerügt hatte[4], denn die Bewegungsgleichungen seines Sphygmographen waren, wie *Fick*[5] und *Mach*[6] nachwiesen, die gleichen wie die des Hg-Manometers. Das Trägheitsmoment des Hebels war groß und der Widerstand

[1] *Marey*, Ann. des sciences nat., 4. série, zoologie, 8, S. 350; 1858. — Vgl. auch *Setchenow*, Zeitschr. f. rat. Med., 3. Reihe, 12, S. 334; 1861.

[2] *v. Kries*, a. a. O., S. 433, 440.

[3] *Vierordt*, Die Lehre vom Arterienpuls in gesunden und kranken Zuständen. Braunschweig 1855, S. 21.

[4] *Vierordt*, ebenda, S. 4.

[5] *Fick*, Med. Physik. Braunschweig. Zit. nach *Mach*.

[6] *Mach*, Sitz.-Ber. der Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 46 (2), S. 158; 1862.

gering; auch erhielt man mit dem Hg-Manometer und mit dem *Vierordt*schen Sphygmographen Kurven, die im großen und ganzen einander sehr ähnlich waren.

In seinem Pulsbuche schreibt *Vierordt*[1], daß der Gedanke nahe lag, eine ganz schwach wirkende, elastische Feder auf den Puls zu legen und erst vermöge dieses Zwischenmittels die Pulsschwingungen auf den Sphygmographen zu übertragen. Dann könnte auch das Gewicht der Wagenbalken ein geringeres sein als bei seinem Apparate. Er war also, wie schon *Mach* bemerkte, der Konstruktion des Federsphygmographen sehr nahe, realisierte aber diesen Gedanken nicht, weil seine Vorversuche in dieser Hinsicht zu unvollkommen waren, als daß er diese Technik schon empfehlen konnte.

Übrigens war er unter der Auffassung gefesselt, daß die Pulskurve eine einzige einfache Schwingung darstellen mußte. In Übereinstimmung damit balancierte er die Belastung seines Sphygmographen so aus, daß der Hebelarm keine Nachschwingungen machte und stellte demnach unbewußt die Schwingungszahl des Instrumentes etwa auf die augenblicklich stattfindende Pulsfrequenz ein.

Die Idee, eine Feder zur Aufnahme der Pulsbewegung anzuwenden, wurde dann nach wenigen Jahren von *Marey* als Grundlage eines neuen Sphygmographen aufgenommen. Seine ersten Versuche in dieser Richtung datieren vom Jahre 1857[2], zwei Jahre später publiziert er eine Kritik des *Vierordt*schen Sphygmographen und hebt die bei der Konstruktion eines Sphygmographen zu beobachtenden Umstände — elastischen Gegendruck und leichten Hebel — hervor[3]; im Jahre 1860 kann er endlich den Sphygmographen in dessen definitiver Form veröffentlichen.[4]

Die von *Marey* mit diesem Instrumente gezeichneten Pulsbilder unterschieden sich von den *Vierordt*schen in allerhöchstem Grade und boten seinen Zeitgenossen etwas völlig Unerwartetes dar. Statt den gleichförmig aufsteigenden und abfallenden Kurven *Vierordt*s (vgl. Fig. 66) zeichneten sich die von *Marey* gewonnenen (vgl. Fig. 67, welche die ersten von *Marey* veröffentlichten Pulskurven wiedergibt[5]) durch ihren ziemlich verwickelten Verlauf aus, indem die Kreszente viel steiler war als die Dekreszente und letztere außerdem verschiedene sekundäre Erhebungen darbot, unter denen die stärkste von *Marey* mit dem in gewissen krankhaften Zuständen mittels des Fingers palpablen Doppelschlag identifiziert wurde.

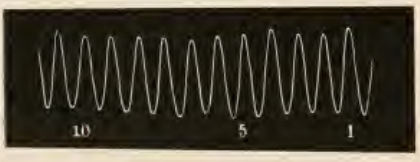

Fig. 66. Radialiskurve. Nach *Vierordt*.

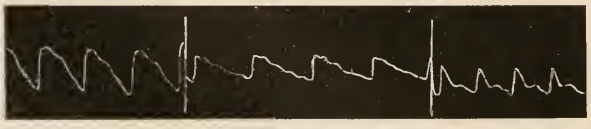

Fig. 67. Radialiskurve. Nach *Marey*. Von links nach rechts zu lesen.

Man konnte sich indessen nicht leicht vorstellen, daß die Druckschwankung in den Arterien so kompliziert, wie

[1] *Vierordt*, a. a. O., S. 36.
[2] *Marey*, Gaz. méd. de Paris, 1857, Nr. 27 und 40, zit. nach Notice sur les travaux scient. de Marey. Paris 1876.
[3] *Marey*, Journal de la physiologie, 2, S. 262; 1859.
[4] *Marey*, ebenda, 3, S. 243; 1860.
[5] *Marey*, ebenda, 3, S. 246; 1860.

sie aus den Kurven *Mareys* hervorging, verlaufen würde, und von verschiedenen Seiten wurden die Resultate *Mareys* damit abgefertigt, daß sie einfach durch Eigenschwingungen verursacht waren und also Kunstprodukte darstellten. So sagte z. B. *Meißner*[1], daß die Doppelschlägigkeit in den Kurven *Mareys* nicht vom Pulse, sondern vom Instrument herrührte, indem der sehr leichte, verhältnismäßig lange Hebelarm deutliche Nachschwingungen machte, deren erste allemal Zeit genug hatte, sich im absteigenden Teil der Pulskurve zu verzeichnen, und *Vierordt*[2] hielt die Richtigkeit seiner Pulsbilder unverkürzt aufrecht.

Tatsächlich hatte *Marey* keine Prüfung der Leistungsfähigkeit seines Sphygmographen ausgeführt, auch keine Theorie desselben entwickelt, weshalb es sich unschwer verstehen läßt, daß seine Resultate nicht ohne weiteres als wissenschaftlich begründet aufgenommen werden konnten, um so mehr, als *Vierordt* in bezug auf seinen Pulsschreiber mitteilte, daß sein Kollege *Redtenbacher* ein günstiges Urteil über denselben gefällt hatte.[3]

Nichtsdestoweniger hatte *Marey* mit einem seltenen Geschick sein Instrument gebaut und die experimentelle wie die theoretische Prüfung desselben zeigte, daß die mit ihm gezeichneten Pulsbilder überraschend richtig wiedergegeben waren.

Die erste Experimentalkritik, der der Sphygmograph unterworfen wurde, wurde von *Buisson*[4] gemacht und bezweckte festzustellen, inwiefern Eigenschwin-

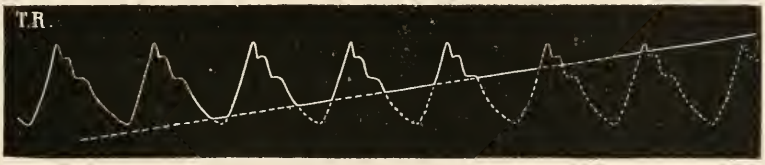

Fig. 68. Prüfung des Sphygmographen. Nach *Buisson*. Die schiefe Linie bezeichnet die Höhe, in welcher der Hebel bei jeder Pulsation unterstützt war. Der vollständig ausgezogene, oberhalb dieser Linie liegende Teil der Kurve stellt die tatsächlich geschriebene Linie dar. Die punktierten Linien geben die etwaige Fortsetzung derselben an.

gungen des Hebels die gezeichneten Kurven gefälscht hatten. Zu diesem Zwecke unterstützte er den Schreibhebel des Sphygmographen, so daß dieser den Bewegungen der Feder nach unten nicht folgen konnte. Je nachdem die Stütze höher oder tiefer angebracht war, wurde der Hebel später oder früher von der Feder angegriffen. Wären die gewöhnlichen mit dem Sphygmographen geschriebenen Kurven infolge von Eigenschwingungen des Hebels unrichtig, so dürften die Kurven, welche bei unterstütztem Schreibhebel gewonnen wurden, jenen nicht kongruent sein. Der Versuch ergab keine derartige Verschiedenheit (vgl. Fig. 68). Hierdurch war indessen die Leistungsfähigkeit des ganzen Instrumentes auf die Arterie lange nicht erwiesen.

Von durchgreifender Bedeutung waren dagegen die Untersuchungen, welche von *Mach*[5] über diesen Gegenstand veröffentlicht wurden und die theoretische Grundlage für die exakte Prüfung von Wellenzeichnern überhaupt abgeben.

[1] *Meißner*, Jahresbericht, 1859, S. 537.
[2] *Vierordt*, Arch. d. Heilk., 4, S. 513; 1863.
[3] *Vierordt*, Die Lehre vom Arterienpuls, S. 12.
[4] S. bei *Marey*, La circulation du Sang. Paris 1831, S. 217.
[5] *Mach*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 46 (2), S. 157; 1862; — 47 (2), S. 33; 1863; — 47 (2), S. 53; 1863.

Die von *Mach*[1] entwickelten Bewegungsgleichungen für den Wellenzeichner ergaben, daß die registrierte Kurve mit dem wirklichen Verlauf der Druckvariation um so näher übereinstimmt, wenn die Widerstände gering sind und jene Masse des Wellenzeichners, welche durch die Druckvariation in Schwingungen versetzt wird, selbst durch bedeutende Kräfte nur geringe Verschiebung aus der Gleichgewichtslage erleidet. Zu diesem Zwecke muß die Masse der Feder klein und die Feder selbst hart, ihr Elastizitätskoeffizient also groß sein. Ferner wies *Mach* auch nach, wie man aus der jedesmaligen vom Wellenzeichner gezeichneten Kurve die Kurve der wirklichen Druckvariation herleiten kann, wenn die Konstanten des benutzten Instrumentes (Widerstand, Elastizitätskoeffizient und Masse) bekannt sind. Je flacher die Kurve des Wellenzeichners verläuft, um so kleiner fällt die Korrektur aus, und daher verdienen flache Kurven ein größeres Zutrauen als stark gekrümmte.

Schon eine oberflächliche Betrachtung ergab, daß bei den *Marey*schen Sphygmographen die von der Theorie hergeleiteten Bedingungen erfüllt waren, denn der Elastizitätskoeffizient der hier benutzten Feder war groß, die Masse der Feder klein, und selbst bedeutende Druckvariationen hatten nur eine geringe Bewegung der Feder zur Folge.

Auch führte die experimentelle Prüfung, der *Mach* den Sphygmographen unterwarf, zu dem Schluß, daß das Instrument „selbst rasche und heftige Druckvariationen mit großer Genauigkeit" registrierte, und daß namentlich *Meißner*s Behauptung, die Eigentümlichkeiten des menschlichen Pulses seien durch Nachschwingungen des Instrumentes bedingt, als unrichtig zu bezeichnen wäre. Indessen war es nicht ausgeschlossen, daß durch die Applikation des Instrumentes die Pulswellen in den Arterien eine kleine Veränderung erlitten.[2]

In der Fortsetzung seiner Untersuchungen berücksichtigt *Mach* auch die bei der Systole und Diastole stattfindenden Veränderungen der Arterienlichtung, welche jetzt in der Bewegungsgleichung für den Sphygmographen eingeführt werden. Als sein Schlußurteil über den Sphygmographen bemerkt er[3], daß dieses Instrument Druckvariationen sehr genau registriert und namentlich, wo es sich um die Form der Druckvariationen handelt, sehr verlässig ist. Andererseits[4] bezeichnet er die Anwendung des Sphygmographen als eine sehr rohe Methode zur Ermittlung der Blutdruckvariation und die wahren beim Wellenzeichner in Betracht kommenden Umstände als viel zu kompliziert und unregelmäßig, um mit Erfolg der Rechnung unterworfen zu werden, weshalb man sich vorläufig mit Annäherungen begnügen muß.

c) Die Registrierung durch Lufttransport.

Inzwischen führten *Chauveau* und *Marey* eine ganz neue Methodik zur Untersuchung des Druckablaufes in den verschiedenen Herzhöhlen und in der Aorta ein.

Ihre Methode stellte eine konsequente Ausbildung der Registrierung durch Lufttransmission dar.

Wenn man mittels eines Kautschukschlauches mit ziemlich unnachgiebiger Wand zwei Kautschukballons verbindet und auf den einen einen Druck ausübt, so wird der andere

[1] *Mach*, ebenda, 46 (2), S. 164.
[2] *Mach*, ebenda, 46 (2), S. 173.
[3] *Mach*, ebenda, 47 (2), S. 53.
[4] *Mach*, ebenda, 47 (2), S. 47.

infolge des vermehrten Luftdruckes, der jetzt in dem System waltet, erweitert. Wenn man den einen Ballon mit einem Hebel in Verbindung setzt und diesen Hebel an einer rotierenden Fläche schreiben läßt, so kann man hierdurch alle im Systeme stattfindenden Druckschwankungen aufschreiben.

Der erste, der die Luftübertragung für physiologische Zwecke benutzte, war *Upham*, welcher dadurch bei einem Fall von Fissura sterni congenita die Herzbewegungen auf einen elektrischen Unterbrecher einwirken ließ.[1] Bald nachher zeigte *Buisson* die Anwendbarkeit dieser Methode zur graphischen Registrierung von Bewegungen[2], und in den Händen *Chauveaus* und *Mareys* wurde sie dann zunächst zur graphischen Wiedergabe der Druckschwankungen im Herzen ausgebildet.[3]

Die zur Registrierung durch Luftübertragung benutzten Vorrichtungen bestehen immer aus zwei Teilen, dem aufnehmenden Apparat und dem schreibenden Apparat. Der letztere, welcher allgemein als die Registriertrommel *Mareys* bezeichnet wird, ist folgendermaßen konstruiert.

Eine flache Metallkapsel ist mit einem kleinen Tubulus versehen; dieser dient zur Befestigung des Kautschukschlauches, welcher die beiden Teile verbindet. Die Kapsel ist mit einer dünnen Kautschukmembran überspannt; an diese wird eine kleine Aluminiumscheibe geklebt, und diese steht ihrerseits mit dem Schreibhebel in Verbindung. Die Achse dieses Hebels bewegt sich in einem Lager, welches am Rande der Kapsel befestigt ist (Fig. 69).

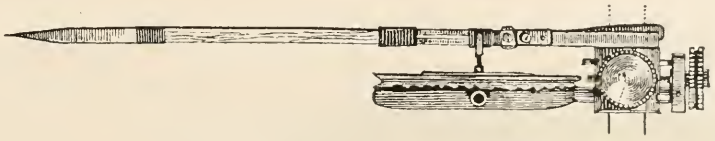

Fig. 69. *Mareys* Registriertrommel.

Jedesmal wenn die Kautschukmembran hervorgewölbt wird, hebt sich der Hebel empor; wenn die Membran nach innen gezogen wird, geht der Hebel nach unten. Der Punkt des Hebels, in welchem die Bewegungen der Membran auf denselben einwirken, liegt der Hebelachse viel näher als die Spitze, mit welcher der Hebel an der rotierenden Fläche schreibt. Die Bewegungen der Membran werden also stark vergrößert. Mittels einer besonderen Vorrichtung kann die Lage des Angriffspunktes der Membran am Hebel verschoben, und also die Vergrößerung innerhalb weiter Grenzen variiert werden.

Der zweite Teil des Apparates besteht aus der zum Aufnehmen der zu registrierenden Bewegung bestimmten Vorrichtung, d. h. einem Kautschukballon oder einer mit Kautschuk überzogenen Kapsel, die geeignet ist, in irgend einer Weise von der betreffenden Bewegung beeinflußt zu werden. Bei jeder Anwendung der Methode ist also der schreibende Teil des Apparates derselbe; nur die aufnehmenden Apparate müssen nach den darzustellenden Bewegungen variiert werden.

Um die Bewegungen der Kammern und der Vorhöfe aufzuzeichnen, konstruierten *Chauveau* und *Marey*[4] eine Art von Sonden, kardiographische Sonden, welche sie durch die großen Gefäße in die Herzhöhlen beim Pferde einführten. Eine derartige Sonde besteht aus einem Rohr von 3—4 mm äußerem Durchmesser, dessen Spitze, die in das Herz eingeführt wird, eine Ampulle aus Kautschuk trägt. Diese wird durch ein stählernes Gerüst unterstützt, so daß sie nicht vollständig komprimiert werden kann. Das freie Ende der Sonde ist mit einer Registriertrommel verbunden. Durch die rechte A. carotis wird eine derartige Sonde in die linke Kammer geführt; bei jeder Systole übt die Kammer auf die Ampulle einen Druck aus, der von der Trommel registriert wird. Ebenso kann durch die V. jugularis dextra eine ähnliche Sonde in den rechten Vorhof oder in die rechte Kammer ein-

[1] Vgl. *E. Groux*, Fissura sterni congenita. Hamburg 1859, S. 8.

[2] *Buisson*, Gazette méd. de Paris, 1861, S. 320.

[3] *Chauveau* und *Marey*, ib., 1861, S. 675; — Mémoires de l'Académie de médecine, 26, S. 272; 1863.

[4] *Chauveau* und *Marey*, a. a. O., 26, S. 282, 300.

geführt werden. Endlich kann man zwei Ampullen mit voneinander isolierten Röhren zu einer einzigen Sonde vereinigen, und zwar in der Weise, daß die eine Ampulle in den rechten Vorhof und die zweite in die rechte Kammer zu liegen kommt (Fig. 70). Hat man noch dazu eine Sonde in die linke Kammer eingeführt

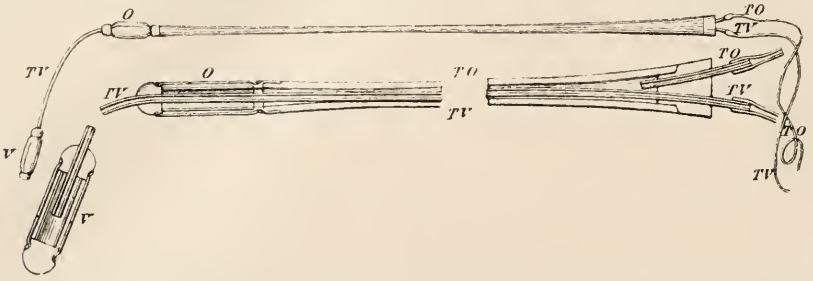

Fig. 70. Doppelte kardiographische Sonde. Nach *Chauveau* und *Marey*. *V*, die Ampulle für die rechte Kammer; *O*, die für den rechten Vorhof.

und alle drei mit Registriertrommeln verbunden, so kann man, ohne den Brustkasten zu öffnen, die Druckschwankungen der beiden Herzkammern und des rechten Vorhofes gleichzeitig registrieren.

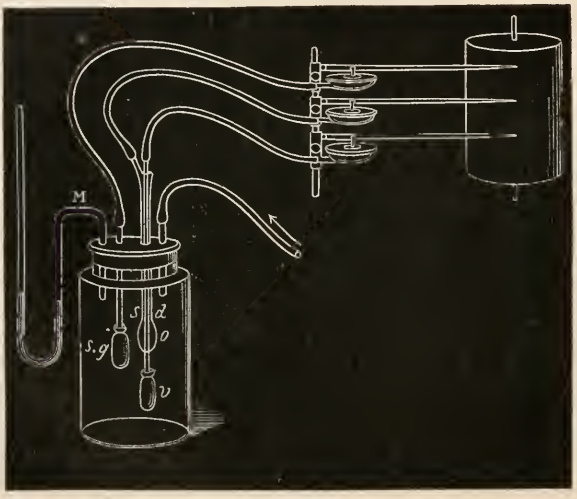

Fig. 71.
Methode zur Eichung der kardiographischen Sonden.

Um die durch diese Sonden ermittelten Druckwerte in absolutem Maße zu bestimmen, werden die Sonden folgenderweise geeicht. Die Ampullen, welche, wie gewöhnlich, in Verbindung mit den Registriertrommeln stehen, werden in ein mit Wasser gefülltes und wohl verstopftes Gefäß eingeschlossen (Fig. 71); das Gefäß steht ferner in Kommunikation mit einem Hg-Manometer (*M*), welches den im Wasser stattfindenden Druck anzeigt. Mittels einer Spritze ruft man nun einen verschieden großen Flüssigkeitsdruck in dem Wasser hervor. Dabei machen die Registriertrommeln Ausschläge von einer gewissen Größe, und die entsprechenden Druckwerte werden am Hg-Manometer abgelesen. Solcherart erhält man einen Maßstab, welcher es gestattet, mit den kardiographischen Sonden absolute Bestimmungen zu machen (vgl. Fig. 72).

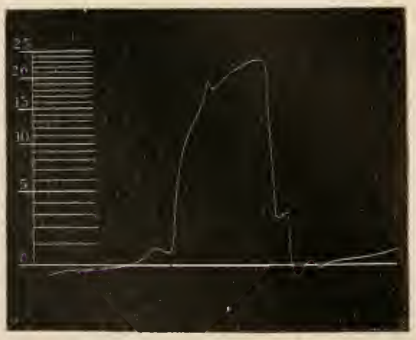

Fig. 72. Druckkurve mit zugehörigem Maßstab in absolutem Maß. Nach *Marey*.

Die von *Chauveau* und *Marey* benutzten Sonden wurden ebensowenig wie die Registriertrommel von den Autoren selber geprüft.

Donders[1] unterwarf indessen die letztere durch folgende Versuchsanordnung einer direkten Prüfung. Er befestigte an der Pelotte des aufnehmenden Apparates eine starke Feder, die an derselben Schreibfläche wie die registrierende Trommel schrieb. Eine um eine feste Achse sich drehende, zweckmäßig geformte Scheibe setzte jene in Bewegung. Wie aus der Fig. 73 hervorgeht, sind die Resultate sehr

Fig. 73. Prüfung der Registriertrommel *Mareys*. Nach *Donders*. *S*, die Führungskurve; *C*, die registrierte Kurve.

befriedigend, indem die Führungskurve und die registrierte Kurve ziemlich genau parallel verlaufen.

Daraus folgt, daß die von *Chauveau* und *Marey* gewonnenen Kurven ziemlich richtig sein dürften, obgleich die Undulationen auf der Höhe derselben wahrscheinlich von Eigenschwingungen herrührten.

Indessen ist die Leistungsfähigkeit verschiedener Formen von Registriertrommeln lange nicht dieselbe, und es sind solche benutzt worden, welche die registrierte Bewegung vollständig entstellen und also gar keinen Wert haben.

Dies geht aus folgenden Erfahrungen von *Hürthle*[2] hervor, welche sich auf die nach der Methode von *Donders* ausgeführte experimentelle Prüfung von drei ihrer Zeit am gewöhnlichsten benutzten Schreibtrommeln von *Marey*, *Knoll* und *Grunmach* bezieht.

In Fig. 74 A—C bezeichnet die Linie *J* die Führungskurve und die andere Linie die Wiedergabe derselben durch die betreffende Schreibtrommel. Wie ersichtlich, folgen alle Trommeln in einem gewissen Grade der zu registrierenden Bewegung. Im großen und ganzen gibt dennoch nur die Trommel von *Marey* ein richtiges Bild derselben.

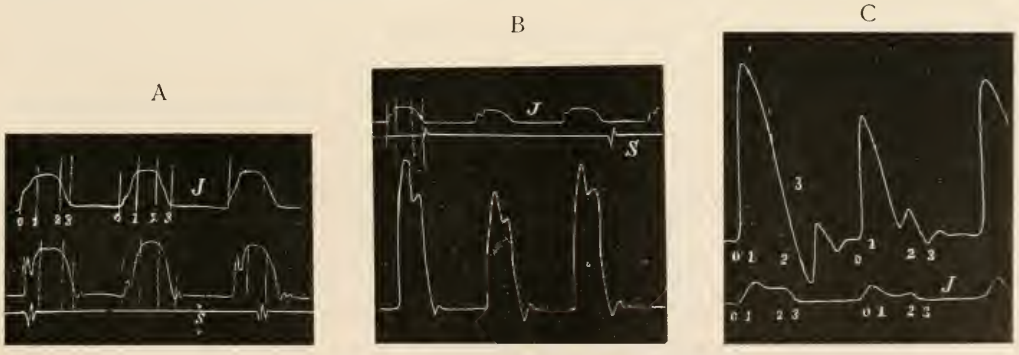

Fig. 74. Prüfung der Registertrommeln. Nach *Hürthle*. *J*, Führungskurve; *S*, Sekunden. A *Mareys* Trommel; B *Knolls* Trommel; C *Grunmachs* Trommel.

Die Trommel von *Knoll* ist in ihrer Leistung entschieden geringer, indem der aufsteigende Schenkel durchgehends durch Schleuderung verlängert wird; statt des Plateaus zeigen die Kurven einen doppelten durch ein Tal getrennten Gipfel, und der absteigende Schenkel ist ebenfalls durch Schleuderung verlängert. Noch viel erheblicher ist die Entstellung der Bewegung durch die Trommel von *Grunmach*: die von ihr gezeichneten Kurven sind in dem

[1] *Donders*, Onderzoekingen ged. in het physiologisch Laboratorium der Utrecht'sche Hoogeschool, Tweede Reeks, 1, S. 11; 1867; — Arch. f. d. ges. Physiol., 1, S. 332; 1868.

[2] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 53, S. 281; 1892.

Grade verändert, daß die ausgezeichneten Punkte des Impulses, vom Beginn des aufsteigenden Schenkels abgesehen, in ihr gar nicht mehr zum Ausdruck kommen.

Hieraus läßt sich also schließen, daß Kurven, welche mit den Trommeln von *Knoll* und *Grunmach* aufgenommen worden sind, von keinem Belang sein können.

d) Elastische Manometer.

Die Resultate von *Chauveau* und *Marey* forderten kräftig zu fortgesetzten und weitergeführten Untersuchungen über den wirklichen Ablauf der Druckschwankungen in den Herzhöhlen und den Arterien auf, und im Laufe der Jahre wurde zu diesem Zwecke eine erhebliche Anzahl elastischer Manometer gebaut.

Bei der Konstruktion dieser Manometer suchte man, in der Mehrzahl der Fälle wenigstens, dem von *Mach* aufgestellten Kriterium, großem Elastizitätsmodul und geringer Masse, so gut man es verstand, zu genügen, wenn man auch andererseits seine Anforderung an einen minimalen Widerstand nicht immer in gebührendem Grade berücksichtigte.

In solcher Weise entstanden die von *Fick*[1], *Rolleston*[2], *Hürthle*[3], *Gad*[4], *v. Frey*[5], *Fredericq*[6], *Bayliss* und *Starling*[7], *Schenck*[8], *O. Frank*[9], *Straub*[10], *Wiggers*[11], *C. Tigerstedt*[12] und anderen beschriebenen Manometer. Bei allen diesen wird die Höhle des Manometers mittels eines offenen Rohres mit der Gefäßhöhle in Verbindung gebracht und dem in der letzteren stattfindenden Druck ein elastischer Widerstand geleistet. Auf Einzelheiten der Konstruktion kann hier nicht eingegangen werden, sondern verweise ich in dieser Hinsicht auf *Frank*s Darstellung.[13]

Fick[14] untersuchte an seinen Manometern, ob sie die bei künstlichen Druckschwankungen stattfindenden Grenzwerte des Druckes richtig wiedergaben, sowie ob sie Stillstand in der höchsten und tiefsten Lage richtig registrierten. Ferner hob er hervor, daß eine sehr starke Feder den Hauptvorzug eines elastischen Manometers darstelit. Das Ideal eines Manometers hätte, nach *Fick*[15], die Bedingung zu erfüllen, daß aus dem Raume, in welchem der Druck gemessen werden soll, gar keine Flüssigkeit in den Raum des Manometers überzutreten brauchte, um die Kräfte wachzurufen, welche dem Druck Gleichgewicht halten.

Im Anschluß an diese Äußerung bemerkte *Hürthle*[16], daß ein Manometer jedenfalls zu träge ist, wenn eine zu große Flüssigkeitsverschiebung zum Ausgleich von

[1] *Fick*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1864, S. 583; — Festschr. f. Rinecker. Leipzig 1877; — Arch. f. d. ges. Physiol., 30, S. 597. Diese Abhandlungen sind in den Gesammelten Schriften *Fick*s, 3, S. 543, 593, 608 abgedruckt.

[2] *Rolleston*, Journ. of physiol., 8, S. 238; 1887.

[3] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 43, S. 399; 1888; — 47, S. 5; 1890; — 49, S. 29; 1891; — 72, S. 566; 1898; — 82, S. 515; 1900; — 137, S. 240; 1910.

[4] *Gad*, Zentralbl. f. Physiol., 1, S. 318; 1889.

[5] *v. Frey* und *Krehl*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1890, S. 31.

[6] *Fredericq*, Travaux du laborat., 2, S. 73; 1888.

[7] *Bayliss* und *Starling*, Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., 11, S. 426; 1894.

[8] Vgl. *Ishihara*, Arch. f. d. ges. Physiol., 97, S. 429; 1903.

[9] *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 46, S. 450; 1905; — 53, S. 545; 1910; — *Frank* und *Petter*, ebenda 54, S. 18; 1910.

[10] *H. Straub*, Arch. f. d. ges. Physiol., 143, S. 73; 1911.

[11] *Wiggers*, Amer. journ. of physiol., 30, S. 242; 1912; — 33, S. 384; 1914.

[12] *C. Tigerstedt*, Acta Soc. scient. fenn., 48, Nr. 4; 1919.

[13] *Frank*, Handb. d. physiol. Methodik, II (2), S. 1—66; 1911.

[14] *Fick*, Ges. Schriften, 3, S. 545.

[15] *Fick*, Ges. Schriften, 3, S. 597.

[16] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 43, S. 408; 1888.

Druckdifferenzen notwendig ist, und stellte als wichtigstes Kriterium für die Leistungsfähigkeit eines Wellenzeichners die Ermittelung der Flüssigkeitsmenge, welche das Manometer zur Ausgleichung einer bestimmten Druckdifferenz erfordert, auf: je geringer diese Menge ist, um so besser ist das Manometer.

Daß dieses Kriterium allein für sich nicht zureichend und bei gewissen Manometerkonstruktionen wenigstens irreleitend ist, hat *Frank*[1] nachgewiesen.

Sowohl *Fick*[2] als *Hürthle*[3] berücksichtigen auch die Leitung vom Manometer zur Arterie; die diese füllende Wassersäule ist bei allen Wellenzeichnern die gefährlichste träge Masse, die Leitung muß daher kurz und genügend weit sein.

Diese und andere Kriterien und die sich daran schließenden empirischen Prüfungen genügten indessen nicht, um ganz überzeugende Aufschlüsse über die Leistungsfähigkeit verschiedener Manometerkonstruktionen zu gestatten, wie dies aus der großen Mannigfaltigkeit der von den verschiedenen Autoren mitgeteilten Kurven, und aus der Bestimmtheit, mit welcher jeder Autor die Zuverlässigkeit seines eigenen Instrumentes vertrat, so deutlich wie möglich hervorgeht. Man scheint jahrzehntelang vollständig vergessen zu haben, daß *Mach* doch einen Weg zur exakten Beurteilung der Kurven mittels seines Korrekturverfahrens angegeben hatte, und daß man durch weitere Entwicklung seiner Ausführungen zu einer befriedigenden Kenntnis von der Leistungsfähigkeit verschiedener Manometer gelangen konnte.

Um so höher ist dann das Verdienst *O. Franks* zu schätzen, der, an die Arbeiten *Machs* anknüpfend, durch zahlreiche und mühevolle Arbeiten nicht allein die Theorie der Wellenzeichner weiter ausgebildet, sondern auch an der Hand dieser Theorie neue Instrumente gebaut hat, welche in bezug auf Zuverlässigkeit und Empfindlichkeit alle früheren bei weitem übertreffen. Hierdurch ist auch der richtige Maßstab für die Beurteilung der Leistungen älterer Manometer wie für die Wertschätzung der mit ihnen gewonnenen Resultate erhalten worden.[4]

Es ist nicht möglich, die Fülle von wichtigen Aufklärungen, die wir *Frank* verdanken, hier in der notwendigen Kürze wiederzugeben, und ich werde mich daher darauf beschränken müssen, nur einige besonders bedeutungsvolle Umstände zu erwähnen.

Die Konstanten des Manometers, die bei der Korrektur der von ihm gezeichneten Druckschwankungen in Betracht kommen, sind die Massen, die Elastizität der benutzten Membran oder Feder, des Leitungsrohres und der eventuell dort befindlichen Luft sowie der Widerstand im Manometer.

Als wirksame Masse M' der Flüssigkeit in einer aus starren Röhren ge-

[1] *Frank*, Zeitschr. f. Biol., 44, S. 573; 1903; — 45, S. 469; 1904.

[2] *Fick*, Ges. Schriften, 3, S. 599.

[3] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 43, S. 412; 1888.

[4] *Frank*, Zeitschr. f. Biol., 44, S. 445; 1903; — 45, S. 464, 480; 1904; — 46, S. 421, 441; 1905; — 50, S. 281, 303, 309; 1907; — 51, S. 1; 1908; — 53, S. 545; 1910; — 54, S. 32, 91, 527, 531; 1910; — 55, S. 463, 537, 547; 1911; — 56, S. 398; 1911; — 57, S. 171, 176, 362; 1912; — 58, S. 31; 1912; — 60, S. 358, 365; 1913; — *Frank* und *Petter*, ebenda 48, S. 489; 1906; — 54, S. 18; 1910; — *Frank, Brömser* und *Petter*, ebenda, 59, S. 232; 1912; — *Frank* und *Sommerfeld*, ebenda, 61, S. 264; 1913; — *Brömser*, ebenda, 60, S. 491; 1913. — Vgl. auch *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 137, S. 145, 153, 225; 1910; — 141, S. 389; 1911; — 149, S. 401; 1912; — *C. Schäfer*, ebenda, 137, S. 250; 1910; — 141, S. 410; 1911; — 144, S. 579; 1912; — *O. E. Meyer*, ebenda, 138, S. 292; 1911; — *Nicolai*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1907, S. 129; — 1908, S. 419; — Zeitschr. f. Biol., 50, S. 456; 1907.

bildeten Manometerleitung von der Spitze der Kanüle bis zur elastischen Membran des Manometers bezeichnet *Frank*[1] den Quotienten sL/Q, wo s das spezifische Gewicht der Flüssigkeit, L die Länge und Q den Querschnitt der Flüssigkeitssäule bedeuten.

Wenn die Leitung, wie dies ja immer der Fall ist, aus mehreren Abschnitten von verschiedener Länge und verschiedenem Querschnitt besteht, so ist die wirksame Masse gleich der Summe aller Quotienten L/Q für die einzelnen Teile multipliziert mit s, also $M' = s \Sigma L/Q$.[2]

Es ist daher vorteilhaft, eine möglichst kurze Leitung von einem nicht zu geringen Querschnitt anzuwenden.

Besteht die Manometerleitung aus einer elastischen Röhre, so wird die wirksame Masse größer, und zwar beträgt sie, wenn ψ den Elastizitätskoeffizienten der Röhre und E' den der Manometermembran bezeichnen[3],

$$M' = \frac{s \cdot L}{Q}\left(1 + \frac{E'}{2\psi}\right).$$

Je kleiner der Elastizitätskoeffizient der elastischen Röhre und also je größer deren Dehnbarkeit ist, um so größer ist auch die wirksame Masse der Flüssigkeit in der Manometerleitung.

Zu bemerken ist, daß E', der Elastizitätskoeffizient der Manometermembran, gleich dem Druckzuwachs ist, der durch die Verschiebung der Volumeneinheit einer inkompressiblen Flüssigkeit durch den der Manometertrommel benachbarten Querschnitt der Manometerröhre hervorgebracht wird; wenn Δp der Druckzuwachs und ΔV die Volumenverschiebung bezeichnet, ist E' also gleich $\Delta p/\Delta V$.[4] Dieser Definition entsprechend ist der Elastizitätskoeffizient der Röhre, ψ, gleich dem Verhältnis des Druckzuwachses in der elastischen Röhre zu der ihn bewirkenden Volumenverschiebung an dem Ende der elastischen Röhre, also $\psi = \Delta p/\Delta V$.[5]

Wenn sich in der Manometerleitung ein elastisches Verbindungsstück findet, so wird dadurch die wirksame Masse der hinter demselben (von der Manometermembran gerechnet) in der Leitung eingeschlossenen Flüssigkeit um das $(1 + E'/\psi)$ fache vermehrt. Elastische Verbindungen am Ende der Röhre in der Nähe der Arterienkanüle üben also einen viel geringeren schädlichen Einfluß aus, als solche Verbindungen, die in der Nähe des Manometers angebracht sind.[6]

Ist Luft irgendwo in einem mit inkompressibler Flüssigkeit erfüllten Röhrensystem eingeschaltet, so wird dadurch die wirksame Masse der hinter dieser befindlichen Flüssigkeitssäulen um das $(1 + E'V/p)$-fache vergrößert. Hier bezeichnet V das Volum der Luft, p den mittleren Druck, unter dem sie steht. Hier gilt dasselbe, wie bei einem elastischen Verbindungsstück, daß der Einfluß der eingeschlossenen Luft auf die Größe der wirksamen Masse um so größer ist, je näher an der Manometermembran die Luft sich befindet.[7]

Die wirksame Masse der Gummimembran[8] ist nur sehr gering. Sie läßt sich,

[1] *Frank*, Zeitschr. f. Biol., 44, S. 471; 1903.
[2] *Frank*, ebenda, 44, S. 518.
[3] *Frank*, ebenda, 44, S. 524.
[4] *Frank*, ebenda, 44, S. 608.
[5] *Frank*, ebenda, 44, S. 524.
[6] *Frank*, ebenda, 44, S. 526.
[7] *Frank*, ebenda, 44, S. 551, 611.
[8] *Frank*, ebenda, 44, S. 528.

wenn die deformierte Membran als ein Paraboloid aufgefaßt wird, durch folgende Formel ausdrücken:

$$M' = \frac{m}{2QR},$$

wo m die Masse der Membran, Q ihren Querschnitt und R den Quotient der Volumenverschiebungen der Membran (in 0,01 ccm) durch die lineäre Verschiebung ihrer Mitte (in 0,01 cm) bezeichnet.

Zwecks der Photographierung der Ausschläge der Membran war bei vielen der von *Frank* benutzten Manometern ein Stift auf die Membran befestigt. Die wirksame Masse des Stiftes wird durch die Formel:

$$\frac{m}{Q \cdot R} < M' < \frac{4m}{Q \cdot R}$$

annähernd angegeben. Hier bezeichnet m die Masse des Stiftes; Q und R haben dieselbe Bedeutung wie soeben.[1]

Im allgemeinen verwendet man zur Registrierung der Membranverschiebungen einen Hebel oder einen Spiegel. Die Trägheitskräfte eines solchen lassen sich auf die Masse eines auf der Membran befestigten Stiftes zurückführen nach der Formel

$$m = \frac{\theta}{a^2},$$

wo m die reduzierte Masse, θ das Trägheitsmoment des Spiegels oder Hebels und a die Entfernung des Mittelpunktes der Membran von der Achse des Hebels bezeichnen.[2]

Die auf die Mitte der Membran reduzierte Masse des Hebels verhält sich also umgekehrt wie das Quadrat der Entfernung seiner Achse von dem Angriffspunkt der Membran am Hebel.

Bei der Spiegelregistrierung verschwindet die wirksame Masse des Spiegels gegen diejenige der Flüssigkeit in der Manometerleitung. Bei Anwendung eines registrierenden Hebels ist dessen wirksame Masse dagegen von derselben Größenordnung wie die Masse der Flüssigkeit im Röhrensystem.

Übrigens ist die wirksame Masse des Hebels nicht konstant, sondern hängt von der Größe der übrigen wirksamen Massen im Systeme ab. Verschwinden diese Massen, wie bei der Lufttransmission, so hat die wirksame Masse des Hebels ihr Maximum. Wenn andererseits die anderen Massen zunehmen, so nimmt der Wert der wirksamen Masse des Hebels ab, um schließlich einen etwa vierfach geringeren Wert zu erreichen[3].

Die Widerstände im Manometer sind teils durch die Verschiebung der Gummimembran, teils durch die Bewegung der Flüssigkeit bzw. der Luft im Röhrensystem, teils durch die Reibung in den Achsen und (bei Schreibhebeln) an der Schreibspitze verursacht. Die gesamten Widerstände werden durch den Dämpfungskoeffizient K' ausgedrückt.

Die Grunddifferentialgleichung, nach welcher aus den registrierten Druckschwankungen ($p_{reg} = E' \cdot V$) die tatsächlich vorhandenen (p_{korr}) hergeleitet werden können, ist folgende:

[1] *Frank*, ebenda, 44, S. 531, 612.
[2] *Frank*, ebenda, 44, S. 552.
[3] *Frank*, ebenda, 44, S. 568.

(1) $$p_{korr} = p_{reg} + K' \frac{dV}{dt} + M' \frac{d^2V}{dt^2},$$

wo K' den Dämpfungskoeffizienten und M' die wirksame Masse des Manometersystems sowie V die stattgefundenen Volumenverschiebungen bezeichnen.

Zur Korrektur der registrierten Kurven hätte man also die drei Konstanten des Manometersystems E', K' und M' zu bestimmen. Diese Bestimmung bietet indessen gewisse Schwierigkeiten dar; man kann aber, wie *Frank* nachgewiesen hat, die Gleichung (1) in die zum Zwecke der Korrektur viel bequemere Gleichung (2) umwandeln, wo außerdem statt der Volumenverschiebungen die wirklichen Ordinatenlängen (x) der registrierten Kurven eingeführt sind:

(2) $$x_{korr} = x_{reg} + \frac{K'}{E'} \frac{dx}{dt} + \frac{M'}{E'} \frac{d^2x}{dt^2}.$$

Die Koeffizienten K'/E' bzw. M'/E' benennt *Frank* fiktive Dämpfung ($\varkappa$) und fiktive Masse (μ).[1]

Die Koeffizienten $\varkappa$ und μ sind nun in der Tat viel leichter zu bestimmen, als E', K' und M' an und für sich.

Läßt man nämlich das gesamte Manometersystem, d. h. das Manometer selbst, sowie die gesamte Flüssigkeitsmenge bis zu der in das Gefäß eingebundenen Kanüle inklusive Schwingungen ausführen[2], so ist deren Dauer, T

$$T = \frac{4\pi M'}{\sqrt{4M'E' - K'^2}}$$

und das logarithmische Dekrement D der Schwingungen, welches die Dämpfung im Instrumente ausdrückt

$$D = \frac{K'T}{4M'}.$$

Aus diesen Gleichungen berechnet sich die fiktive Masse μ

$$\mu = \frac{M'}{E'} = \frac{T^2}{4\pi^2 + 4D^2}$$

und die fiktive Dämpfung $\varkappa$

$$\varkappa = \frac{K'}{E'} = \frac{4D}{T} \cdot \mu = \frac{DT}{\pi^2 + D^2}.$$

Wenn die Dämpfung verhältnismäßig gering ist, wird

$$T = 2\pi \sqrt{\frac{M'}{E'}},$$

und

$$\mu = \frac{T^2}{4\pi^2} = 0.02533\, T^2.$$

Wenn das logarithmische Dekrement klein ist, wird endlich

$$\varkappa = \frac{DT}{\pi^2} = 0.1013\, DT.[3]$$

Die Korrekturen werden daher um so geringer, je geringer die Schwingungsdauer, d. h. je größer die Schwingungszahl des Manometers ist, und man kann daher aus der Schwingungszahl die Leistungsfähigkeit eines beliebigen Manometers annähernd schätzen.

---

[1] *Frank*, ebenda, 44, S. 605.
[2] *Frank*, ebenda, 44, S. 584.
[3] *Frank*, ebenda, 44, S. 609.

Bei der theoretischen Behandlung des Manometers bereitet die Gummimembran gewisse Schwierigkeiten. Einfacher läßt sich die Theorie für ein Manometer durchführen, der aus einem Zylinder besteht, in welchem sich ein Kolben luftdicht bewegt. Gegen diesen drückt eine Spiralfeder und hält dem Blutdruck Gleichgewicht. Ihre durch ein besonderes Hebelsystem vergrößerten Exkursionen geben den in jedem Augenblick im Systeme herrschenden Druck an. Diese Konstruktion ist innerhalb der Kreislaufsphysiologie nur von *Rolleston* wie von *Roy* und *Adami* benutzt worden; sie kann, wie *Frank*[1] ausführt, als einfachstes Schema eines elastischen Manometers dienen, weshalb es angezeigt ist, einige Hauptpunkte aus seiner hierhergehörigen Arbeit hier mitzuteilen.

Wenn $m_H (= \theta/a^2)$ die reduzierte Masse des Schreibhebels[2] bezeichnet, so ist die wirksame Masse desselben

$$M'_H = \frac{\theta}{a^2 Q^2},$$

wo Q den Querschnitt des Kolbens bzw. der Manometerröhre bezeichnet.

Die Schwingungsdauer des Manometers beträgt wie oben unter Vernachlässigung der Dämpfung

$$T = 2\pi \sqrt{\frac{M'}{E'}}.$$

E' ist seinerseits nach der Definition $\Delta p/\Delta V$, und ΔV, der beim Druckzuwachs Δp stattfindende Volumzuwachs, ist, wenn Δf die Größe der Exkursionen bezeichnet, gleich $\Delta f \,.\, Q$. Also ist $E' = \Delta p/\Delta f \,.\, Q$. Statt Δf können wir indessen den direkt registrierten Ausschlag Δx, durch die Vergrößerung v dividiert, setzen, und erhalten dann

$$E' = \frac{\Delta p \cdot v}{\Delta x \cdot Q} = \frac{v}{\varepsilon Q},$$

wenn ε die Empfindlichkeit $(\Delta x/\Delta p)$ des Manometers bezeichnet.

Da nun die wirksame Masse der Manometerflüssigkeit M'_F und die des Schreibhebels θ/a^2Q^2 $(= m_H/Q^2)$ ist, wird

$$T = 2\pi \sqrt{\frac{\varepsilon}{v}\left(\frac{\theta}{a^2 Q} + M'_F Q\right)} = 2\pi \sqrt{\frac{\varepsilon}{v}\left(\frac{m_H}{Q} + M'_F Q\right)}.$$

T hat ein Minimum, wenn

$$Q = m \sqrt{\frac{m_H}{M'_F}} = \frac{1}{a} \sqrt{\frac{\theta}{M'_F}} = \frac{v}{L} \sqrt{\frac{\theta}{M'_F}}.$$

Der rationelle Querschnitt ist also umgekehrt proportional der Entfernung a von der Hebelachse zum Angriffspunkt des Hebels, oder, bei gleicher Hebellänge (L), der Vergrößerung direkt proportional. Es findet sich also für jede Konstruktion des Kolbenmanometers ein Querschnitt, den man dem Kolben erteilen muß, damit die Entstellungen der Kurven durch die Trägheit des Instrumentes zu einem Minimum werden, unbeschadet aller anderen Eigenschaften des Instrumentes.

Die Theorie des Kolbenmanometers läßt sich auf das Federmanometer direkt übertragen. Das Federmanometer besteht aus einer mit einer Gummimembran überzogenen Trommel; gegen die Membran übt eine Feder einen genügend

[1] *Frank*, ebenda, 45, S. 464.

[2] Der Einfachheit halber wird die an und für sich sehr geringe Masse des Kolbens hier vernachlässigt.

starken Druck aus. Der Gummi der Membran hat hier nur die Aufgabe, das Manometer abzudichten, und die Membran wird daher möglichst dehnbar gewählt. Die Platte, auf welche die Feder einwirkt, wird möglichst groß genommen, so daß zwischen der Größe ihres Querschnittes und dem Querschnitt der Trommelöffnung kein großer Unterschied besteht. Diese Platte kann also gewissermaßen mit dem Kolben der soeben erörterten Manometerkonstruktion gleichgesetzt werden. Wenn man nun weiter berücksichtigt, daß wegen der Elastizität der Gummimembran die wirksame Masse der Flüssigkeit im Manometer vermehrt wird, so läßt sich das Federmanometer in allem Wesentlichen als ein Kolbenmanometer behandeln.

Die Kritik des Wellenzeichners, wie *Frank* sie ausgeführt hat, hat also, kurz zusammengefaßt, als die wesentlichste Anforderung an ein gutes Instrument ergeben, daß die Schwingungszahl des Manometersystems einschließlich der Manometerleitung möglichst groß sei. Wir können uns also aus der Schwingungszahl der verschiedenen Manometer eine approximative Vorstellung von ihrer Leistungsfähigkeit bilden.

Wie *Frank*[1] ganz überzeugend nachgewiesen hat, stellen die von vielen Autoren an der Druckkurve der Aorta und der Herzkammern beobachteten sogenannten systolischen Wellen nichts anderes als Kunstprodukte dar: sie sind einfach Eigenschwingungen des betreffenden Instrumentes. Diese Wellen können daher zur Messung der Schwingungszahlen und damit zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit der betreffenden Instrumente dienen.

Die Schwingungszahlen sind in folgender Tabelle aufgenommen[2].

Chauveau-Marey (1863)	16—12?	Elastische Sonde
Fick (1883)	17	Hebelmanometer
Fredericq (1888)	15	Sphygmoskop
Hürthle (1891)	13—16	Hebelmanometer
Bayliss-Starling (1894)	13—16	Optische Registrierung

Die Schwingungszahl der von *v. Frey* benutzten Anordnung läßt sich aus den von dem Instrumente aufgezeichneten Kurven kaum bestimmen, da seine Manometer eine starke, eigentümlich wirkende Dämpfung besitzen, welche die Entstehung von Eigenschwingungen verhindert. Doch glaubt *Frank* annehmen zu dürfen, daß die Schwingungszahl gewiß nicht über diejenige der in der Tabelle aufgenommenen Manometer hinausgeht.

Die Schwingungszahlen der betreffenden Manometer zeigen also nur geringe Unterschiede, und wir könnten daher wohl im allgemeinen sagen, daß die Leistungsfähigkeit dieser Instrumente nicht sehr viel verschieden ist. Aus den sogleich zu besprechenden Erfahrungen *Franks* geht nun hervor, daß Manometer von so geringer Schwingungszahl, wie die hier gefundenen, in bezug auf die schnellen Druckschwankungen in der Aorta, geschweige denn in den Herzkammern, kein genügendes Auflösungsvermögen haben können. Wir müssen daher zugeben, daß alle die hier erwähnten Kurven des Aortadruckes durch den Einfluß des benutzten Manometers mehr oder minder gefälscht sind.

Die Verschiedenheit, die, trotz der etwa gleichen Schwingungszahl der Manometer, bei den verschiedenen Aufnahmen der Druckkurven vorkommt, zeigt jedenfalls, daß hier andere Umstände, wie Verschiedenheiten der Dämpfung, des Elasti-

[1] *Frank*, Zeitschr. f. Biol., 46, S. 512; 1905.
[2] Die Literaturangaben finden sich S. 114.

zitätskoeffizienten usw., doch auf die Form der registrierten Kurven eingewirkt haben, und man konnte an der Hand der früheren Prüfungsweisen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Kurven mit trapezförmigem Verlauf den richtigeren Ausdruck für die Druckschwankung in der Aorta geben würden.

Wie verwickelt die Sache indessen liegt, wenn sie ganz exakt untersucht werden soll, zeigt die Kritik des Manometers von *Bayliss* und *Starling*. Hier hat der Schreibhebel keinen Einfluß, da er durch den massenlosen Lichtstrahl ersetzt ist. Auch die Verschiebung der Blutmasse ist außerordentlich gering, nämlich für eine Druckdifferenz von 100 mm Hg nur 0,0335 cbmm. Die Schnelligkeit der Bewegung ist so groß, daß das Instrument auf eine Druckschwankung von 4750 mm Hg pro Sekunde sicher reagiert, obgleich mit einigen Eigenschwingungen. Nichtsdestoweniger ist dieses Manometer nicht besser als die übrigen, denn durch das kleine Luftbläschen wird die wirksame Masse bedeutend vergrößert; hierzu kommt noch, daß die Dämpfung des Instrumentes wahrscheinlich nicht unbeträchtlich und jedenfalls nicht so gering ist, daß sie vernachlässigt werden kann, und bei dem hohen Elastizitätskoeffizienten des Manometers müssen irgendwelche geringfügige elastische Eigenschaften des Röhrensystems die Konstanten außerordentlich verändern (*Frank*[1]).

Wir brauchen uns indessen nicht auf diese allgemeinen Betrachtungen zu beschränken, denn *Frank*[2] hat im Anschluß an seine Untersuchungen zur Theorie der Wellenzeichner auch ausgedehnte experimentelle Arbeiten ausgeführt, durch welche er die theoretischen Resultate in der Praxis verwertet hat.

Die Konstanten bei den von *Frank* angewendeten Manometern waren genau bestimmt, und er konnte daher unter Anwendung der oben angeführten Formel an der registrierten Kurve die nötigen Korrekturen anbringen und in dieser Weise ihre Zuverlässigkeit beurteilen.

Schon ein Spiegelmanometer mit der Schwingungszahl 35 ergab im großen und ganzen ganz befriedigende Resultate für den Druckverlauf in der Aorta[3], und ein Manometer mit der Schwingungszahl 104[4] erforderte nur in extremen Fällen, wenn es sich um die Feststellung äußerster Feinheiten handelte, eine Korrektur.

Schließlich gelang es *Frank*, einen Spiegelmanometer höchster Güte mit 180 Schwingungen zu konstruieren.[5]

Nachbildungen dieses Manometers sind von *Straub*[6] und *Wiggers*[7] beschrieben worden.

Auch *Hürthle* hat neue Konstruktionen seines Manometers ausgeführt und dabei ein sehr zuverlässiges Instrument gebaut.[8]

Garten[9] hat die Ausschläge der Manometermembran benutzt, um den Weg eines in einer Zinksulfatlösung geleiteten elektrischen Stromes zu verändern und in dieser Weise ein vorzügliches Instrument erhalten.

---

[1] *Frank*, Zeitschr. f. Biol., 44, S. 576.

[2] *Frank*, Zeitschr. f. Biol., 46, S. 450; 1905; — 53, S. 545; 1910; — *Frank* und *Petter*, ebenda 54, S. 18; 1910.

[3] *Frank*, ebenda, 46, S. 461; 1905.

[4] *Frank*, ebenda, 46, S. 472.

[5] *Frank*, ebenda, 53, S. 545; 1910.

[6] *Straub*, Arch. f. d. ges. Physiol., 143, S. 69; 1911.

[7] *Wiggers*, Amer. journ. of physiol., 33, S. 1, 384; 1914.

[8] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 137, S. 240; 1910.

[9] *Garten*, Zeitschr. f. Biol. 66, S. 26; 1915.

Endlich benutzt *C. Tigerstedt*[1] in einer Modifikation des *Frank*schen Manometers statt des Spiegels eine an der Manometermembran befestigte Glassaite von etwa 0,01—0,005 mm Dicke, deren Schatten auf das empfindliche Papier projiziert wird. Die Schwingungszahl beträgt hier 330—480.

e) Art der Verbindung der Herzhöhlen mit dem Manometer.

Um den Druck in den verschiedenen Herzhöhlen zu bestimmen, führten *Chauveau* und *Marey*[2], *Goltz* und *Gaule*[3], *Fredericq*[4], *Rolleston*[5], *Hürthle*[6], *v. Frey* und *Krehl*[7], *Wiggers*[8], ohne den Brustkasten zu öffnen, Sonden durch die rechte A. carotis in die linke Kammer, und durch die rechte V. jugularis in den rechten Vorhof und die rechte Kammer hinein.

Gleichfalls bei ungeöffnetem Brustkasten haben *Magini*[9] und nach ihm *Rolleston*[10] die Herzhöhle mit dem Manometer in Verbindung gesetzt, indem sie das Herz durch die Brustwand hindurch mit einem Troicart angebohrt haben; sobald der Innenraum des Herzens erreicht war, wurde der Troicart mit einem Manometer verbunden.

Bei geöffnetem Brustkasten haben *Rolleston*, *Roy* und *Adami*[11], sowie *Straub*[12], *Piper*[13], *Wiggers* und *Garten*[14] dieselbe Methode benutzt.

Ferner haben *Fredericq*[15], *v. Frey* und *Krehl*[16], *Rolleston*[17], *Roy* und *Adami*[18] sowie *C. Tigerstedt*[19], *Wiggers*[20] und *Garten*[21] bei geöffnetem Brustkasten die Kammerhöhle von dem Vorhofe aus mit der Kanüle erreicht.

Merkwürdigerweise scheinen diese tiefen Eingriffe den Kreislauf und die Herztätigkeit nicht in einem nennenswerten Grade zu beeinflussen. Bei den Versuchen von *Chauveau* und *Marey* waren die Herztöne vollkommen normal.[22] *Hürthle* hat die Herzstoßkurve vor und nach der Einführung der Sonde aufgeschrieben: beide zeigen eine vollständige Übereinstimmung.[23] Es gelingt sogar, die Sonde von der Carotis aus in die linke Kammer hineinzuführen, ohne eine Klappe anzubohren. Und auch, wenn dies geschieht, tut es keinen Schaden, d. h. es ruft keine Änderung

---

[1] *C. Tigerstedt*, Acta Soc. scient. fenn., 48, Nr. 4; 1919.
[2] *Chauveau* und *Marey*, Mém. de l'Acad. de méd., 26, S. 282, 300; 1863.
[3] *Goltz* und *Gaule*, Arch. f. d. ges. Physiol., 17, S. 103; 1878.
[4] *Fredericq*, Travaux du laborat., 2, S. 73; 1888.
[5] *Rolleston*, Journ. of physiol., 8, S. 238; 1887.
[6] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, S. 54; 1891.
[7] *v. Frey* und *Krehl*, Arch. f. d. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1890, S. 37.
[8] *Wiggers*, Amer. journ. of physiol., 33, S. 387; 1914.
[9] *Magini*, Arch. ital. de biol., 8, S. 125; 1887.
[10] *Rolleston*, a. a. O., 8, S. 238.
[11] *Roy* und *Adami*, The practitioner, 1889 (1), S. 162.
[12] *Straub*, Arch. f. ges. Physiol., 143, S. 73; 1911.
[13] *Piper*, Arch. f. d. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1912, S. 345.
[14] *Garten*, a. a. O., 66, S. 48.
[15] *Fredericq*, Travaux du laboratoire, 2, S. 73, 74; 1888.
[16] *v. Frey* und *Krehl*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1890, S. 37, 38.
[17] *Rolleston*, Journal of physiology, 8, S. 238f.; 1887.
[18] *Roy* und *Adami*, The practitioner, 1889 (1), S. 162.
[19] *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 28, S. 41; 1912.
[20] *Wiggers*, a. a. O., 33, S. 387.
[21] *Garten*, a. a. O., 66, S. 53.
[22] *Chauveau* und *Marey*, a. a. O., 26, S. 301.
[23] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, S. 92, 93; 1891.

der Kurvenformen zu beiden Seiten der Klappe hervor: das Rohr verstopft selbst den Riß, den es verursacht hat.[1]

§ 13. Der Druckablauf in den Vorhöfen.

Von vornherein kann man in bezug auf die Druckschwankungen in den Vorhöfen keine sehr hervorragenden Eigentümlichkeiten erwarten, denn ihre Aufgabe besteht ja nur darin, das Blut von den Venen zu empfangen und zu allerletzt durch ihre Kontraktion nach den Kammern zu treiben. Während ihrer Systole muß also eine gewisse Drucksteigerung stattfinden, und diese wird aller Wahrscheinlichkeit nach einen ganz einfachen Ablauf haben. Bei der Kammerkontraktion werden möglicherweise die von der Kammerhöhle her nach den Vorhöfen getriebenen Atrioventrikularklappen daselbst einen gewissen Druckanstieg veranlassen können; die im weiteren Verlauf der Systole erfolgende Annäherung der Kammerbasis zu der Spitze wird möglicherweise eine Drucksenkung in den Vorhöfen, insbesondere in dem rechten, verursachen, und endlich wird das Eintreten der Kammerdiastole mit der Eröffnung der Atrioventrikularklappen wiederum eine Druckschwankung in den Vorhöfen bedingen können.

Die tatsächlichen Befunde der verschiedenen Autoren sind folgende.

Bei den meisten unter den von *Chauveau* und *Marey* veröffentlichten Kurven des intraaurikulären Druckes[2] verläuft die Drucksteigerung während der Vorhofssystole in der Form einer einfachen Welle (vgl. Fig. 75, *Or.D*); nach dieser treten einige

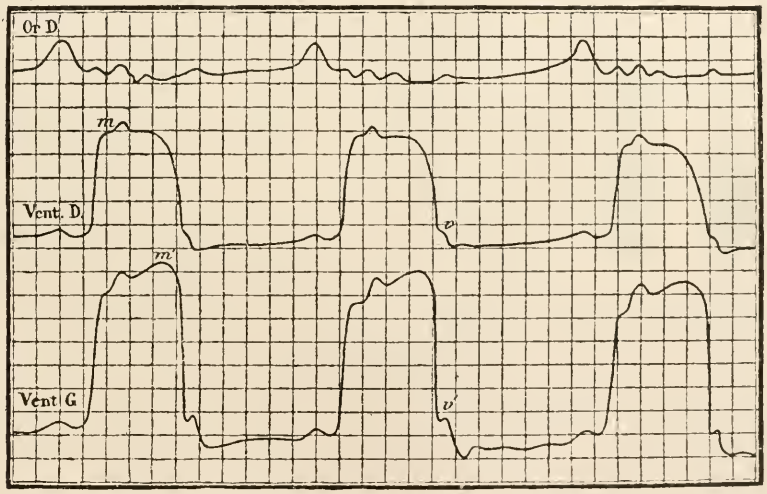

Fig. 75. Intrakardiale Druckkurven vom Pferde. Nach *Chauveau* und *Marey*. *Or.D*, rechter Vorhof; *Vent.D*, rechte Kammer; *Vent.G*, linke Kammer. Von links nach rechts gelesen.

Schwingungen auf, welche, wie es scheint, nur Eigenschwingungen der aufnehmenden Apparate darstellen. Im weiteren Verlauf der Pause erhebt sich der Druck allmählich bis zur folgenden Vorhofsystole.

Die Mittellage, um welche sich die erwähnten Oszillationen bewegen, nimmt den tiefsten Stand der Kurve ein, und wird von *Chauveau* und *Marey* als Ausdruck

[1] *v. Frey* und *Krehl*, a. a. O., 1890, S. 37.

[2] *Chauveau* und *Marey*, Mémoires de l'Académie de médecine, 26; 1863, Fig. 6, 8, 10, 12, 14.

der durch das Herabsteigen der Herzbasis verursachten Erweiterung des Vorhofes aufgefaßt. Zuweilen tritt diese Erweiterung an der Kurve sehr stark hervor, wie in Fig. 76, wo die obere Linie den Vorhof-, und die untere Linie den Kammerdruck beim Pferde darstellt. Die Kammerkontraktion ruft in ihrem Beginn die Zacke *a* hervor; nach dieser folgt eine starke Abnahme des Vorhofdruckes, welche ihrer Dauer nach genau der Dauer der Kammersystole entspricht.[1]

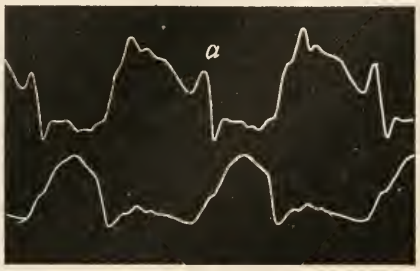

Fig. 76. Druckvariationen in dem Vorhof (die obere Linie) und der Kammer (die untere Linie) des Pferdes. Nach *Chauveau* und *Marey*. Von links nach rechts gelesen.

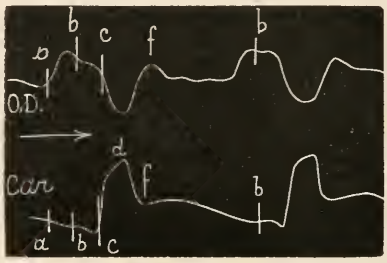

Fig. 77. Druckkurven aus dem rechten Vorhof (*OD*) und der Carotis (*Car*) beim Hunde. Nach *Fredericq*.

Eine Fortsetzung dieser Untersuchungen wurde von *Lefèvre*[2] ausgeführt. Ich habe nicht die Gelegenheit gehabt, seine Arbeit kennen zu lernen. Seine Resultate stimmen indessen mit denen von *Fredericq*[3], wie dieser selber angibt, genau überein.

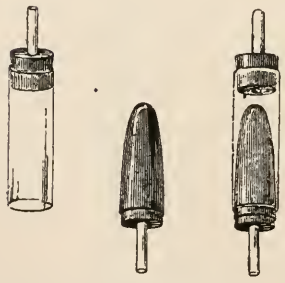

Fig. 78. Sphygmoskop. Nach *Marey*.

Als Beispiel der Vorhofdruckkurven von *Fredericq*, welche wie seine Kammerdruckkurven mittels des Sphygmoskopes von *Marey*[4] erhalten wurden, teile ich Fig. 77 hier mit. *a—b* ist die Kontraktion des Vorhofes; die Welle *b—c* entspricht dem Hervordringen der Atrioventrikularklappen in den Vorhof beim Beginn der Kammersystole. Bei *c* werden die Semilunarklappen geöffnet; die Kammerbasis wird gegen die Herzspitze gezogen; hierdurch wird auch bei einem bloßgelegten Herzen eine Ansaugung auf den Vorhof ausgeübt und der Druck sinkt auf *d*. Von *d* erhebt sich die Druckkurve bis *f*, einer vermehrten Zufuhr von Blut nach dem Vorhof entsprechend. Die Senkung nach *f* würde von einer Ansaugung in der Kammer bedingt sein.[5]

---

[1] *Chauveau* und *Marey*, a. a. O., S. 46 des SA.

[2] *Lefèvre*, De l'aspiration propre du coeur. Lyon 1884.

[3] *Fredericq*, Travaux du laborat., 2, S. 120; 1888.

[4] Das Sphygmoskop besteht, wie aus der Fig. 78 ersichtlich ist, aus einem weiten Glasrohr; an dem einen Ende desselben ist ein durchbohrter Pfropfen mit einer Glasröhre, an dem andern eine gleichfalls an einem Kautschukpfropfen befestigte Kautschukdüte eingesetzt. Die Kautschukdüte wird mit Sodalösung gefüllt und die an ihr festgesetzte Röhre in das Herz geführt; die am anderen Ende des weiten Rohres festgesetzte Röhre steht mit einer Schreibtrommel in Verbindung. Das Sphygmoskop ist also gewissermaßen eine manometrische Sonde, bei welcher der Druck nicht von außen her, sondern von innen ausgeübt wird.

[5] *Fredericq*, Travaux du laborat., 2, S. 116, 127. — Vgl. auch Zentralbl. f. Physiol., 22, S. 297; 1908.

Mit diesen Resultaten stimmen die von *Porter*[1] im großen und ganzen überein (vgl. Fig. 79).

v. Frey und *Krehl*[2] vermissen bei ihren Druckkurven des Vorhofes die Erhebung *b—c* (*Fredericq*) und betonen ausdrücklich, daß keine mit dem Klappenschluß einhergehende Rückstauung stattfindet. Die schematische Zeichnung, die in Fig. 80 nach *v. Frey* mitgeteilt ist, zeigt daher folgenden Verlauf.[3] Nachdem der Vorhof seine Systole beendet hat, füllt er sich von den Venen her mit Blut, wobei, solange der Brustkasten uneröffnet ist, die Verkleinerung der Herzkammern auf die Vorhöfe entfaltend wirkt (vgl. Kap. X, die kardiopneumatische Bewegung). Da ein Überfließen des Blutes nach der in der Systole befindlichen Kammer nicht möglich ist, wird es im Vorhof aufgestaut. Dies führt seinerseits zu einer raschen Drucksteigerung, welche unterbrochen wird, sobald die Herzkammer ihre ansaugende Wirkung ausübt (vgl. Kap. X). Der Druck im Vorhof sinkt von neuem, woraus sich das zweite Druckminimum erklärt. Durch die fortgesetzte Rückströmung von Blut aus den Venen her nimmt dann der Vorhofdruck wieder zu.

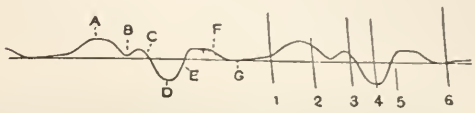

Fig. 79. Druckverlauf im linken Vorhof des Hundes. Nach *Porter*. 1. Beginn der Vorhofsystole; 2. Beginn der Kammersystole; 3. Öffnung der Semilunarklappen; 5. Beginn der Kammerdiastole; 6. Ende der Erschlaffung der Kammer. Von links nach rechts zu lesen.

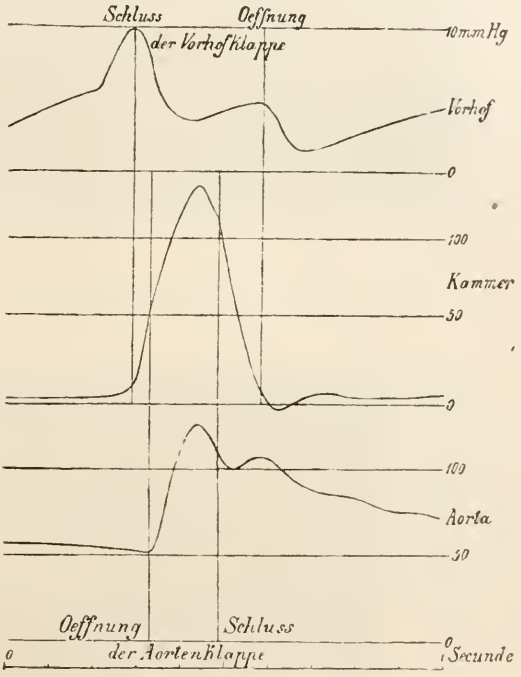

Fig. 80. Schematische Darstellung des Druckablaufes in dem Vorhof, der Kammer und der Aorta. Nach *v. Frey*.

In der kurzen Mitteilung von *Frank* und *Hess*[4] über die Bewegungs- und Druckverhältnisse im Herzen finden wir folgendes in bezug auf die Druckschwankungen im rechten Vorhofe. Nach der Vorhofsystole folgt ein sehr steiler Druckabfall, der auf die Saugwirkung der Kammerbasis zurückgeführt wird. Wegen der Leere des Vorhofes zu Beginn der Kammerkontraktion kommt die Bewegung der Kammer und der Atrioventrikularklappen

[1] *Porter*, Journ. of physiol., 13, S. 523; 1892. Zur Deutung der Drucksenkung *c—d* im Vorhof bei der Kammersystole stellt sich *Porter* den schon erwähnten Autoren gegenüber vor, daß die Papillarmuskeln durch ihren Zug auf die geschlossenen Atrioventrikularklappen den Inhalt des von ihnen gebildeten hohlen, in offenem Zusammenhang mit dem Vorhofe stehenden Konus vergrößern und also daselbst einen negativen Druck erzeugen (a. a. O., 13, S. 528). Gegen diese Auffassung sprechen indessen unsere jetzigen Kenntnisse betreffend den Schluß dieser Klappen (vgl. oben S. 41) ganz entschieden.

[2] *v. Frey* und *Krehl*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1890, S. 60.

[3] *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892, S. 88.

[4] *Frank* und *Hess*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 25, S. 286; 1908.

kaum zum Ausdruck. Dagegen macht sich bei geschlossenem Brustkasten die Arterienpulsation am Anfang und Ende der Systole in Form von kurzen Schwingungen stark geltend.

Unter Anwendung eines modifizierten *Frank*schen Manometers, welches bei offenem Brustkasten direkt in den Vorhof eingeführt wurde, registrierte *H. Straub*[1] den Druckverlauf in den Vorhöfen der Katze (vgl. Fig. 81 und 82). Die Systole

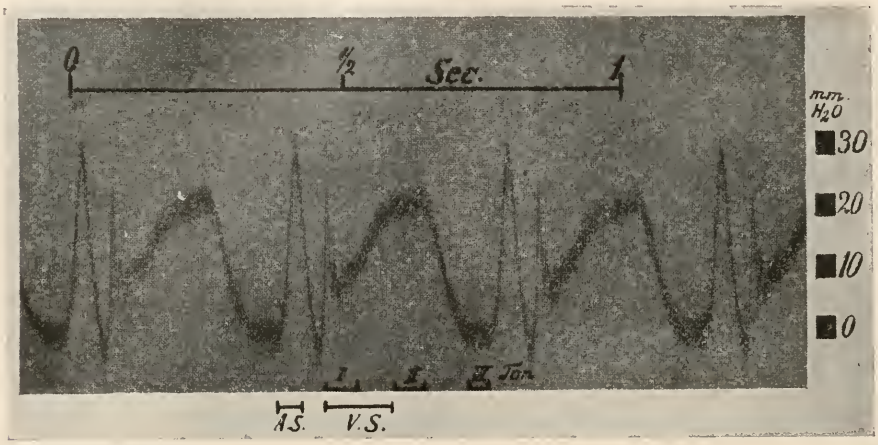

Fig. 81. Druckverlauf im linken Vorhof der Katze. Nach *H. Straub*. *AS*, Vorhofsystole; *VS*, Kammersystole. Von links nach rechts zu lesen.

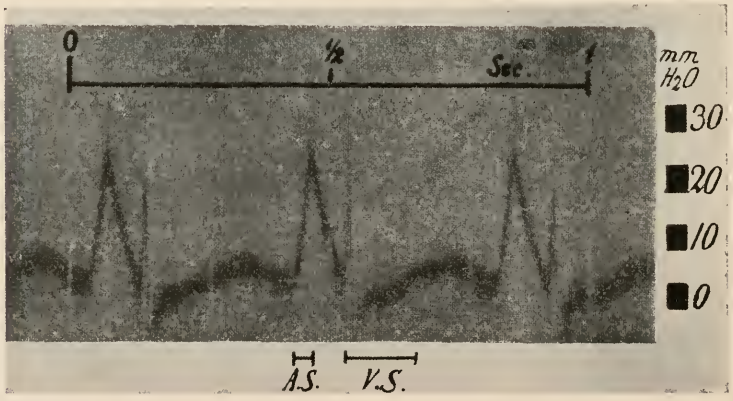

Fig. 82. Druckverlauf im rechten Vorhof der Katze. Nach *H. Straub*. *AS*, Vorhofsystole; *VS*, Kammersystole. Von links nach rechts zu lesen.

des Vorhofes zeichnet sich durch eine hohe Zacke (*As*) aus; nach beendigter Systole sinkt der Druck schnell auf Null herab. Mit dem Beginn der Kammersystole (*VS*) drückt sich der Klappenschluß in einer plötzlich ablaufenden, spitzen Zacke aus; damit ist der erste Herzton, dessen Schwingungen in dieser Zacke ersichtlich sind (I), verbunden (Schwingungszahl 73 pro Sekunde). Während der Kammersystole steigt der Druck im rechten Vorhof fast gar nicht, im linken dagegen sehr erheblich an. Der Schluß der Semilunarklappen macht sich durch das Einsetzen der Schwingungen des zweiten Herztones geltend (II; Schwingungszahl 68 pro Sekunde).

[1] *H. Straub*, Arch. f. d. ges. Physiol., 143, S. 77; 1911.

Mit der Eröffnung der Atrioventrikularklappen sinkt der Druck in den Vorhöfen, die ihren Inhalt in die Kammer entleeren, auf Null herab. Kurz vor der Vorhofsystole erscheint der dritte Herzton *Einthovens* (vgl. oben, S. 61).

Die Ursache, weshalb der Druck während der Kammersystole nur wenig oder gar nicht im rechten Vorhof ansteigt, ist nach *Straub* dadurch bedingt, daß dieser nicht das einzige Reservoir für das dem rechten Herzen zuströmende Blut darstellt, denn dies wird vielmehr in erheblicher Menge schon in den zentralen Venen und in der Leber gesammelt. Dem linken Vorhof können dagegen die Lungengefäße nur in geringem Grade den gleichen Dienst leisten.[1]

Auch *Piper*[2] hat die mit dem *Straub*schen Manometer registrierten Druckveränderungen in den Vorhöfen der Katze beschrieben (das Manometer wurde direkt in den betreffenden Vorhof eingeführt). Auf die Vorhofsystole (*V*), die manchmal einer doppelgipfeligen Druckwelle entspricht, folgen meist zwei (eine bis drei)

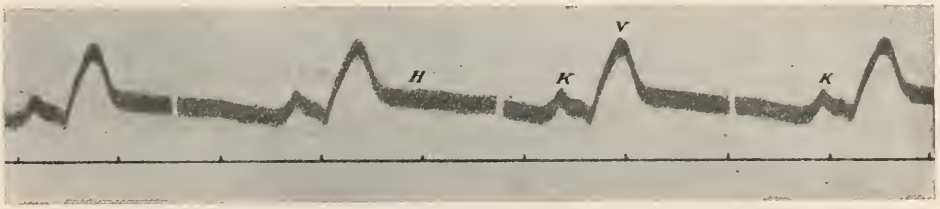

Fig. 83. Druckvariationen im linken Vorhof der Katze. Nach *Piper*. *V*, Vorhofsystole. Von rechts nach links zu lesen.

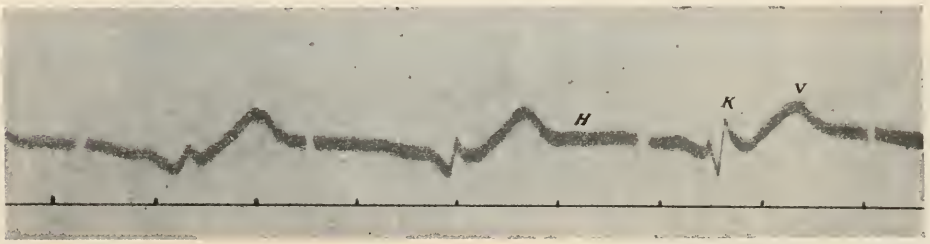

Fig. 84. Druckvariationen im rechten Vorhof. Nach *Piper*. Von rechts nach links zu lesen.

Oszillationen *K* (Fig. 83, 84), welche um den Nullwert auf und nieder gehen. Die erste fällt regelmäßig in den Beginn der Kammersystole und ist von der Vorbuchtung der Atrioventrikularklappen in den Vorhof bedingt. Die folgenden Schwingungen *K*, welche nicht konstant sind, sind vielleicht als Nachschwingungen der ersten aufzufassen; möglicherweise sind sie aber mehr komplizierter Art. Dann folgt die langsam zunehmende Drucksteigerung *H*, welche durch die Neufüllung des Vorhofes mit Blut verursacht ist.

Später hat *Piper*[3] die zweite Zacke *K* als Folge der Eröffnung der Semilunarklappen gedeutet (Fig. 85, S_1) und bezieht die darauf nicht selten auftretenden kleinen Schwingungen auf Schwingungen in der Aorta. Auf die langsame diastolische Steigerung des Vorhofdruckes *H* folgt nach Ende der Kammersystole,

[1] *Straub*, a. a. O., 143, S. 83.
[2] *Piper*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1912, S. 366, 372.
[3] *Piper*, ebenda, 1913, S. 364; — 1914, S. 376.

wenn sich die Atrioventrikularklappen wieder öffnen, eine Senkung. Manchmal machen sich die in der Aorta nach Schluß der Semilunarklappen erscheinenden Schwingungen auch in der Vorhofkurve geltend (vgl. Fig. 85, *J*).

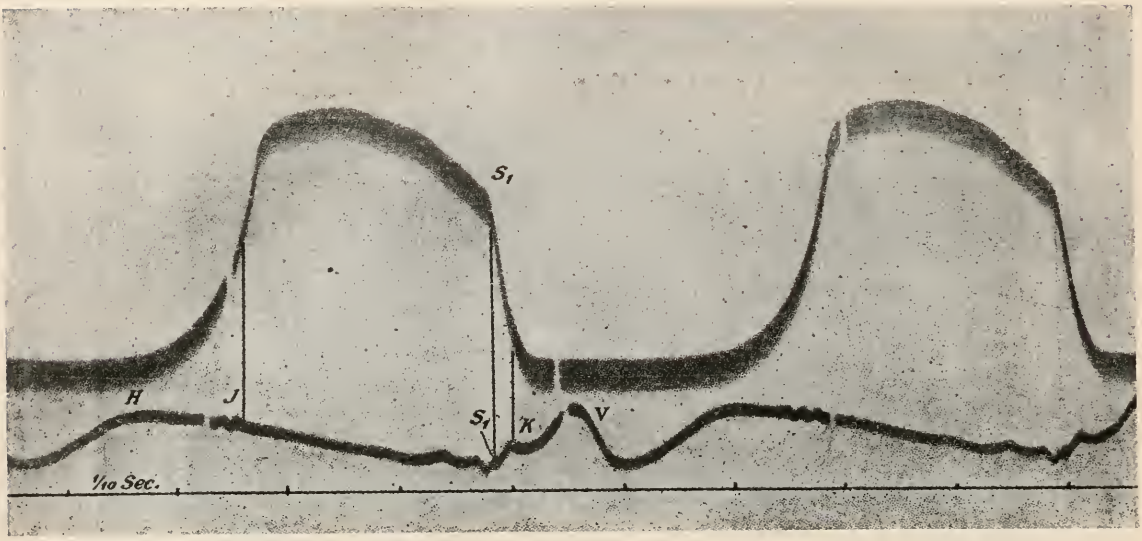

Fig. 85. Kammer- und Vorhofdruckkurve vom Hund. Nach *Piper*. Von rechts nach links zu lesen.

Mit diesen Kurven stimmen die von *v. Zwaluvenburg* und *Agnew*[1] aufgenommenen Kurven der Vorhofkontraktion nahe überein (vgl. Fig. 86). Auch hier finden wir nach der ersten Erhebung bei der Vorhofsystole eine mehr oder weniger bedeutende Senkung, welche von ein paar neuen Erhebungen, unter denen die zweite (C_2) dem Anfang der Kammersystole entspricht, unterbrochen wird. Dann folgt eine neue, flüchtige Drucksenkung; der darauf einsetzende Anstieg ist wieder in zwei Gipfeln gespaltet; der erste würde nach den genannten Autoren den Schluß der Semilunarklappen (V_1) und der zweite die Öffnung der Atrioventrikularklappen (V_2) ausdrücken.

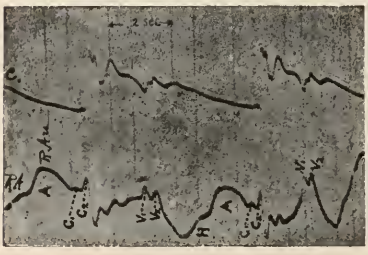

Fig. 86. Kontraktionskurve des Vorhofes beim Hunde. Nach *v. Zwaluwenburg* und *Agnew*. *A*, Vorhofsystole; C_1, Intersystole (vgl. S. 143); C_2, Öffnung der Semilunarklappen; V_1, Schluß der Semilunarklappen; V_2, Öffnung der Atrioventrikularklappen. Von links nach rechts zu lesen.

Endlich haben auch *Garten* und *A. Weber*[2] gefunden, daß mit dem Beginn der Kammersystole zunächst eine geringe oder auch größere Druckzunahme (*a*) erfolgt; dann tritt, namentlich bei geschlossenem Brustkasten, eine steile Drucksenkung (*b*) ein, deren Abfall noch vor der Eröffnung der Semilunarklappen beginnen kann. Gegen Ende der Austreibungszeit der Kammern steigt der Vorhofdruck wieder an (*c*) und sinkt dann bei der Kammerdiastole und der nun stattfindenden Öffnung der Atrioventrikularklappen herab (*d*), um später, bis zum Beginn der nächsten Vorhofsystole (*e*), langsam zuzunehmen (Fig. 87).

[1] *v. Zwaluvenburg* und *Agnew*, Heart, 3, S. 343; 1912.
[2] *Garten* und *A. Weber*, Zeitschr. f. Biol., 66, S. 83; 1915.

Als Gesamtresultat betreffend die Druckschwankungen in den Vorhöfen scheint aus diesen Erfahrungen hervorzugehen, daß ihre allgemeine Form im großen und ganzen mit der zuerst von *Lefèvre* und *Fredericq* angegebenen übereinstimmt, wie auch daß die von ihnen entwickelte Deutung ihrer Hauptzüge als wesentlich zutreffend zu bezeichnen ist.

Diese Druckschwankungen setzen sich also 1. aus der bei der Vorhofsystole stattfindenden Drucksteigerung; 2. aus der darauf folgenden Drucksenkung, welche durch die Ausbauchung der geschlossenen Atrioventrikularklappen in den Vorhof unterbrochen wird und 3. in eine größere und kleinere Drucksteigerung übergeht. Diese dauert nur eine kurze Zeit und wird 4. von einer mehr oder weniger tiefen Drucksenkung nachgefolgt, welche durch das Hinabziehen der Atrioventrikulargrenze bzw. der geschlossenen Atrioventrikularklappen verursacht ist. Nun füllen sich die Vorhöfe immer mehr mit Blut, und je nach der Geschwindigkeit, mit welcher dies geschieht, fängt 5. der Druck in ihnen früher

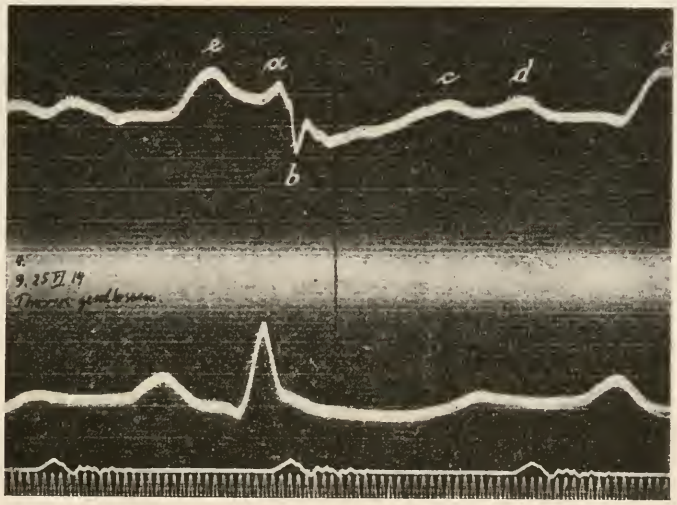

Fig. 87. Der Druck im rechten Vorhof bei geschlossenem Brustkasten. Nach *Garten*. Die erste Kurve stellt den Vorhofdruck dar; die zweite ist das gleichzeitig aufgenommene Elektrokardiogramm; die dritte bezieht sich auf die Herztöne; die vierte gibt die Zeit in $^1/_{145}$ Sek. an. Von links nach rechts zu lesen.

oder später wieder an anzusteigen, um 6. bei der Öffnung der Atrioventrikularklappen wieder herabzusinken. Die fortgesetzte Zuströmung von den Venen aus bewirkt dann schließlich 7. eine letzte, allmählich erfolgende Druckzunahme, welche bei der folgenden Vorhofsystole in einen steilen Anstieg plötzlich übergeht.[1]

Je weiter sich die hierher gehörige Methodik verfeinert hat, um so schärfer sind auch an der Druckkurve der Vorhöfe noch andere, sekundäre (superponierte) Wellen zum Vorschein gekommen. Hierher gehören die von *H. Straub*, *Piper* wie *v. Zwaluvenburg* und *Agnew* beschriebenen Diskontinuitäten, welche indessen

[1] Hier sei noch erwähnt, daß *Wiggers* (Amer. journ. of physiol., 40, S. 218; 1916) gleichzeitig mit dem Druck im rechten Vorhof auch die Kontraktionskurve der Vorhofwand, d. h. die Veränderungen der gegenseitigen Entfernung zweier Punkte an derselben, registriert hat. Auch in diesem Myogramm macht sich der Einfluß der Kammerkontraktion deutlich geltend.

zurzeit nicht unbedingt als tatsächlich vorhandene aufgefaßt werden können. So dürfte die spitze Zacke in Fig. 81 kaum als eine normale Erscheinung gedeutet werden können, sondern scheint vielmehr von einer flüchtigen Insuffizienz der Atrioventrikularklappen herzurühren; dafür spricht auch der Umstand, daß *H. Straub*[1] in einer späteren Untersuchung am vereinfachten Kreislauf eine Zacke dieses Umfangs nicht gefunden hat. Aber auch da, wo wir keine Veranlassung haben, an dem normalen Vorkommen der superponierten Wellen zu zweifeln, dürfte das Zurückführen derselben auf ganz bestimmte Vorgänge — wenn sie nicht einfach von den Schwingungen der Herztöne herrühren — vorläufig etwas verfrüht sein, weshalb ich in bezug auf dieselben auf das schon Ausgeführte hinweise.[2]

In bezug auf den bei der Systole in den Vorhöfen entwickelten maximalen Druck liegen folgende Angaben vor.

Nr.	Rechter Vorhof; mm Hg	Linker Vorhof; mm Hg	Tierart	Autor
1	2.5	—	Pferd	*Chauveau* und *Marey*[3]
2	20.0	—	Hund	*Goltz* und *Gaule*[4]
3	22—20	—	,,	*Magini*[5]
4	—	10	,,	*v. Frey*[6]
5	1,5—2,0	2,5	Katze	*H. Straub*[7]
6	4—6	10—12	,,	*Piper*[8]

Zu bemerken ist, daß bei Nr. 1 die Messung bei geschlossenem Brustkasten stattfand, und daß sich also hier der negative Druck in der Brusthöhle geltend machen mußte.

Die Zahl von *Chauveau* und *Marey* wie auch die von *Straub* sind ohne Zweifel anborm klein.

§ 14. Der Druckablauf in den Kammern.

a) Die allgemeine Form des Druckablaufes.

In bezug auf den in der intrakardialen Druckkurve dargestellten Verlauf der Druckschwankungen in den Herzkammern können wir die Resultate in zwei Hauptgruppen einteilen.

Den Typus der ersten Gruppe stellen die Kurven von *Chauveau* und *Marey* dar (Fig. 75). Von Einzelheiten, welche nur eine sekundäre Bedeutung haben, abgesehen, begegnen wir hier 1. einer steilen Steigung, 2. einer darauf folgenden viel langsameren Steigung oder einem mit der Abszisse fast parallel verlaufenden oder sehr langsam abfallenden oder kuppelförmigen Plateau; 3. einem von diesem Maximum sehr schnell stattfindenden Herabsinken.

Dieselbe Form haben der Hauptsache nach auch die von *Fick*[9] in seiner ersten

[1] *H. Straub*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 116, S. 416; 1914.

[2] Die Aufnahmen der Kontraktionskurve der Vorhöfe von der Speiseröhre aus werden im folgenden Kapitel besprochen. Vgl. auch den Abschnitt über den Venenpuls.

[3] Vgl. *Marey*, La circulation du sang, S. 115.

[4] *Goltz* und *Gaule*, Arch. f. d. ges. Physiol., 17, S. 106; 1878,

[5] *Magini*, Arch. ital. de biol., 8, S. 127; 1887.

[6] *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses, S. 88.

[7] *H. Straub*, a. a. O., 143, S. 78.

[8] *Piper*, Arch. f. Anat. u. Physiol. physiol. Abt., 1912, S. 366, 373.

[9] *Fick*, Arch. f. d. ges. Physiol., 30, S. 600.

Mitteilung (Fig. 88), von *Fredericq*[1] (Fig. 89), *Hürthle*[2] (Fig. 90), *Lüderitz*[3], *Porter*[4], *François-Franck*[5], *Contejean*[6], *C. Tigerstedt*[7] (Fig. 91), *Piper*[8] (Fig. 85, 92, 93), *Wiggers*[9] (rechte Kammer) und *Garten*[10] (Fig. 94) mitgeteilten Kurven des intrakardialen Druckes.

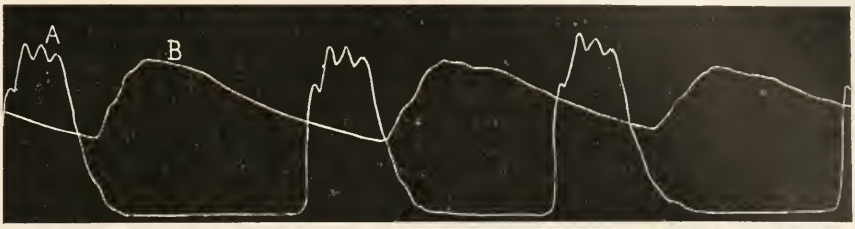

Fig. 88. Druckkurven aus der linken Kammer (*A*) und der Aorta (*B*) Hund. Nach *Fick*. Von links nach rechts zu lesen.

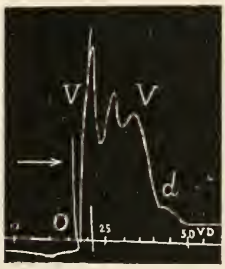

Fig. 89. Intrakardiale Druckkurve, linke Kammer, Hund. Nach *Fredericq*.

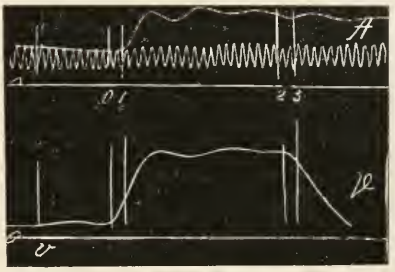

Fig. 90. Druckkurven aus der Aorta (*A*) und der linken Kammer (*V*), Hund. Nach *Hürthle*.

Hierher gehören auch die von *Patterson, Piper* und *Starling*[11] wie von *H. Straub*[12] am vereinfachten Kreislauf nach *Starling* (vgl. Kap. XII) gewonnenen Kurven des intrakardialen Druckes (vgl. Fig. 95).

Die zweite Gruppe der intrakardialen Druckkurven wird vor allem durch die von *v. Frey* und *Krehl*[13] (Fig. 96), wie von *H. Straub*[14] (Fig. 97) veröffentlichten Kurven vertreten.

---

[1] *Fredericq*, Travaux du laborat., 2, S. 73; 1888.

[2] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, S. 29; 1891; — Arch. f. d. exp. Pathol., 30, S. 144; 1892.

[3] *Lüderitz*, Zeitschr. f. klin. Med., 20, S. 374; 1892.

[4] *Porter*, Journal of physiol., 13, Taf. 18, 19; 1892.

[5] *François-Franck*, Arch. de physiol., 1893, S. 86.

[6] *Contejean*, Comptes rend. de la Soc. de biol., 1894, S. 396; — Zentralbl. f. Physiol., 8, S. 264; 1894.

[7] *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 28, S. 37; 1912; — 29, S. 240; 1913.

[8] *Piper*, Zentralbl. f. Physiol., 26, S. 429; 1912; — Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1912, S. 343; — 1913, S. 331, 363; — 1914, S. 365.

[9] *Wiggers*, Amer. journ. of physiol., 33, S. 388; 1914.

[10] *Garten*, Zeitschr. f. Biol., 66, S. 42; 1915.

[11] *Patterson, Piper* und *Starling*, Journ. of physiol., 48, S. 492, 493, 501, 503—505.

[12] *H. Straub*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 115, S. 552; 1914.

[13] *v. Frey* und *Krehl*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1890, S. 37; — *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses, S. 83.

[14] *H. Straub*, Arch. f. d. ges. Physiol., 143, S. 80; 1911. Später hat *Straub* auch beim natürlichen Kreislauf Kurven erhalten, an welchen ein deutliches Plateau zum Vorschein kommt (Deutsches Arch. f. klin. Med., 115, S. 552, 587).

Mit jeder Kontraktion des Herzens beginnt in diesen Kurven der Druck von einem Werte, der nicht weit von Null abweicht, zu steigen, zuerst so allmählich, daß der Beginn der Erhebung nicht scharf zu bestimmen ist (*v. Frey* und *Krehl*), sodann aber sehr bald mit großer Steilheit. Gegen den Gipfel nimmt dann die Schnelligkeit des Anstieges wieder ab. Ist die Maximalhöhe erreicht, so beginnt der Druck ohne Verzug wieder zu sinken, zuerst mit zunehmender, dann mit abnehmender Geschwindigkeit, bis der Wert Null erreicht ist. Wie die Figuren zeigen, vermissen wir hier das systolische Plateau, das den Kurven des ersten Typus so charakteristisch ist, vollständig.

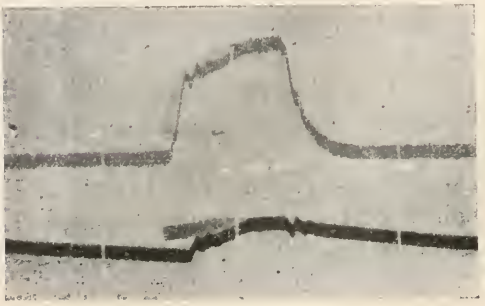

Fig. 91. Druckkurven aus der Aorta und der linken Kammer. Nach *C. Tigerstedt.* 120 mm = 1 Sek.

Die von *Fick*[1] in seiner zweiten Mitteilung veröffentlichten Kurven, welche mittels eines etwas modifizierten Manometers gewonnen sind, zeigen mit demjenigen von *v. Frey* und *Krehl* eine auffallende Übereinstimmung.

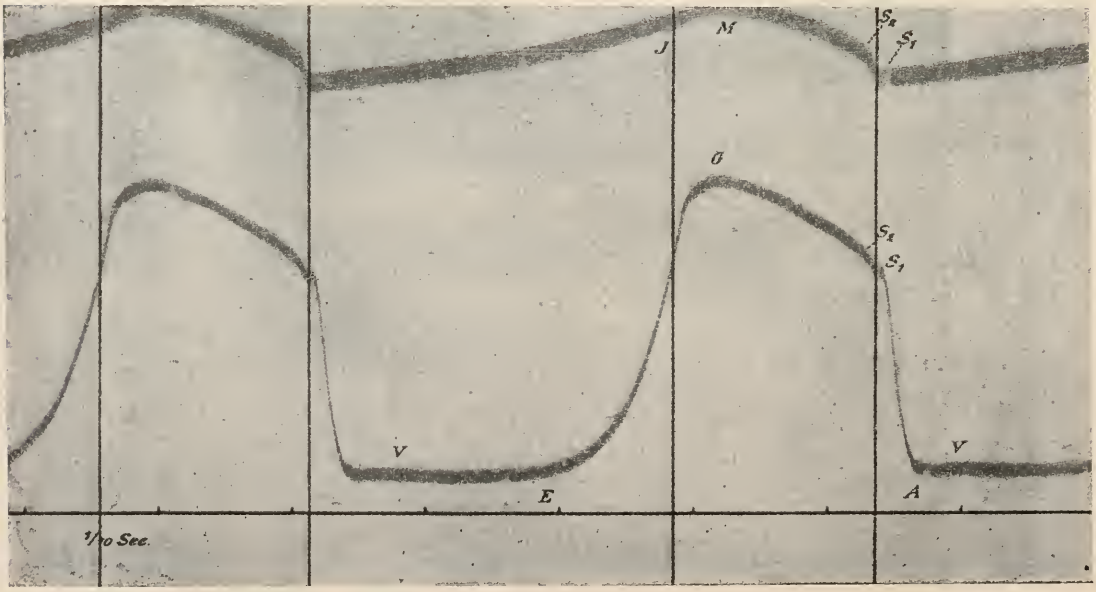

Fig. 92. Druckkurve der linken Kammer und der Aorta (die obere Kurve) vom Hunde. Nach *Piper.* Von rechts nach links zu lesen. *V*, Vorhofsystole.

Die von *Rolleston*[2] sowie von *Roy* und *Adami*[3] veröffentlichten Kurven stellen gewissermaßen einen intermediären Typus dar. Bei diesem (vgl. Fig. 98) steigt der Druck zuerst schnell, dann langsamer zum Maximum, sinkt danach schneller oder langsamer bis zu einem Punkte *D*, von welchem an er sehr steil gegen die Abszisse herabfällt.

[1] *Fick*, Verhandl. d. Kongresses f. inn. Med., 5, S. 96; 1888.
[2] *Rolleston*, Journ. of physiol., 8, S. 241; 1888.
[3] *Roy* und *Adami*, The practitioner, 1890 (1), S. 161.

Etwa desselben Aussehens sind auch einige von *Lüderitz* registrierte Kurven, wie die von *Bayliss* und *Starling*[1] mitgeteilten Kurven (Fig. 99), nur ist der aufsteigende Schenkel wesentlich steiler.

Hierher gehört auch eine von *O. Frank* und *Hess*[2] mitgeteilte schematische Druckkurve der linken Kammer. In einer im Institute *Franks* ausgearbeiteten Abhandlung gibt *Lambardt*[3] an, daß der Gipfel der Kammerdruckkurve (beim Hunde) parallel der Aortadruckkurve verläuft und dieselben charakteristischen Veränderungen wie die Aortadruckkurve zeigt.

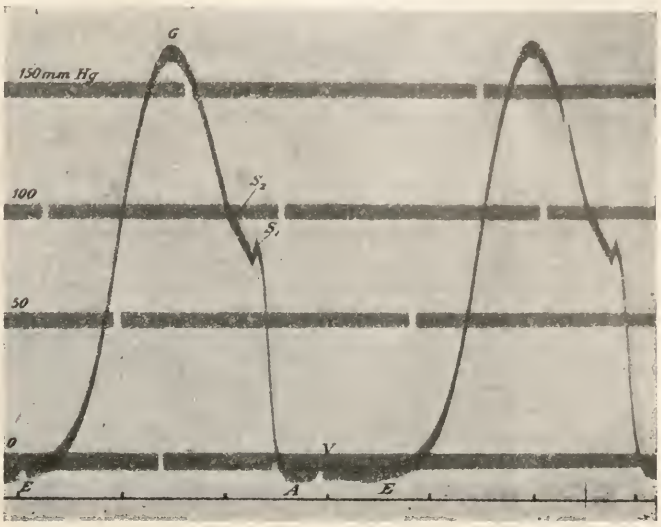

Fig. 93. Druckkurve der linken Kammer (Hund). Nach *Piper*. Von rechts nach links zu lesen.

In allen diesen Fällen vermissen wir den ziemlich symmetrischen Verlauf der beiden Äste in den Kurven von *v. Frey* und *Krehl* wie von *Straub*; andererseits ist das Plateau hier im Gegensatz zu den Kurven

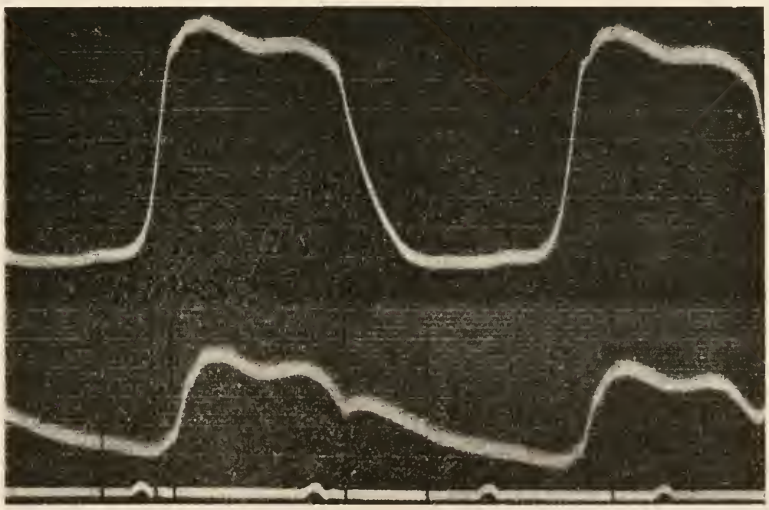

Fig. 94. Druck in der linken Kammer und der Aorta des Hundes. Nach *Garten*. Von links nach rechts zu lesen.

von *Chauveau* und *Marey* öfters abgerundet und sinkt ziemlich schnell gegen die Abszisse herab.

---

[1] *Bayliss* und *Starling*, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., 11, Heft 9; 1894.
[2] *O. Frank* und *Hess*, Verh. d. Kongresses f. inn. Med., 25, S. 289; 1908.
[3] *Lambardt*, Inaug.-Diss., Gießen 1910, S. 32.

Diese Variationen der von verschiedenen Autoren erhaltenen Kurven sind nicht von der Verschiedenheit der benutzten Tierarten bedingt, denn sie finden sich auch bei Versuchen an einer und derselben Tierart vor. Sie müssen also von den verschiedenen Versuchsmethoden verursacht sein.

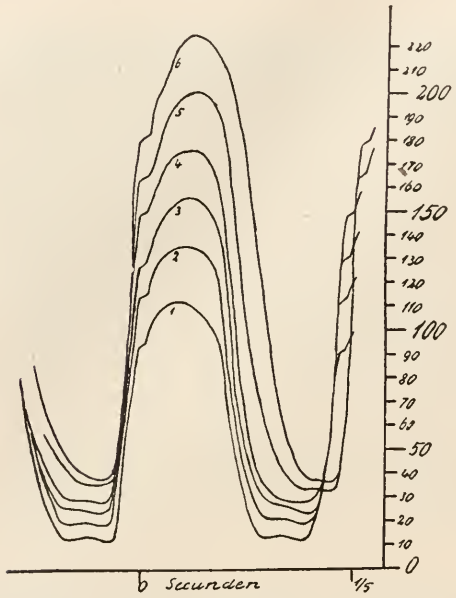

Fig. 95. Druck in der linken Kammer beim vereinfachten Kreislauf und steigendem Widerstand. Nach *H. Straub.*

Wie schon bemerkt, liegt eine nähere Prüfung gerade der Apparate, welche *Chauveau* und *Marey* bei ihren Versuchen benutzten, nicht vor. Was wir aber sonst über die Registrierung mittels der Schreibtrommel wissen, deutet indessen darauf hin, daß, obgleich diese durch Eigenschwingungen die Einzelheiten der Kurve verunstalten mag, der allgemeine Verlauf der Druckschwankungen im großen und ganzen richtig wiedergegeben sein dürfte.[1] Auch dürften besonders bei den von *Chauveau* und *Marey* als Typen dargestellten Kurven die Eigenschwingungen des Hebels, nach der Größe der Undulationen auf dem Plateau zu urteilen, ziemlich gering gewesen sein.

Die Kritik der Wellenzeichner, welche *Frank* durchgeführt hat und die oben kurz zusammengefaßt worden ist, hat ergeben, daß unter den früher gebauten Manometern kein einziges in dem Maße zum Registrieren der Druckschwankungen in der Herzkammer genügt, wie das von ihm zuletzt gebaute Spiegelmanometer.

Die mit diesem gewonnenen Kurven bieten indessen, wie aus Fig. 91 und 92 hervorgeht, genau denselben Typus dar, wie die von *Chauveau* und *Marey* und deren Nachfolgern erhaltene. D. h. bei der Systole findet sich zwischen dem aufsteigenden und dem absteigenden Ast der Druckkurve ein Plateau vor, das entweder mehr oder minder stark aufsteigend oder parallel der Abszisse oder sogar sanft absteigend ist.

Gegen die Kurve des Kammerdruckes in Fig. 91 hat *H. Straub*[2] allerdings bemerkt, daß die Schwingungszahl des hier benutzten Manometers, wegen der Einfügung der Herzkanäle in die Leitung, erheblich kleiner als die von *O. Frank* angegebene wäre und daß infolgedessen die richtige Form der Druckschwankung mehr oder weniger gefälscht wäre.

Demgegenüber lassen sich indessen sowohl die beim vereinfachten Kreislauf von mehreren Autoren erhaltenen Kurven, wie vor allem die beim normalen Kreislauf gewonnenen Kurven von *Garten* (Fig. 94) mittels des Saitengalvanometers und von *C. Tigerstedt*[3] (Fig. 100) mittels eines neuen Manometers von der Schwingungszahl 330 in der Sekunde (mit der Kanüle) gewonnenen Kurven zitieren, denn auch diese Kurven, die sich auf den Hund und die Katze (*Garten*)

[1] Vgl. die Äußerung von *Fick*, Arch. f. d. ges. Physiol., 30, S. 597; 1883.
[2] *H. Straub*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 115, S. 532; 1914.
[3] *C. Tigerstedt*, Acta Societ. scient. fenn., 48, Nr. 4.

wie das Kaninchen (*C. Tigerstedt*) beziehen, bieten den typischen Verlauf mit einem gut ausgebildeten Plateau dar.

v. Frey und *Krehl*[1] und im Anschluß an sie *Piper*[2] heben noch hervor, daß der Typus mit dem systolischen Plateau durch eine fehlerhafte Lage der Sonde in der Herzkammer bedingt sei. Kurven dieser Form werden nach ihnen nämlich nur dann erhalten, wenn die Sonde so weit gegen die Herzspitze hin vorgeschoben ist, daß ihr offenes Ende in den Raum zwischen den Papillarmuskeln gerät und von

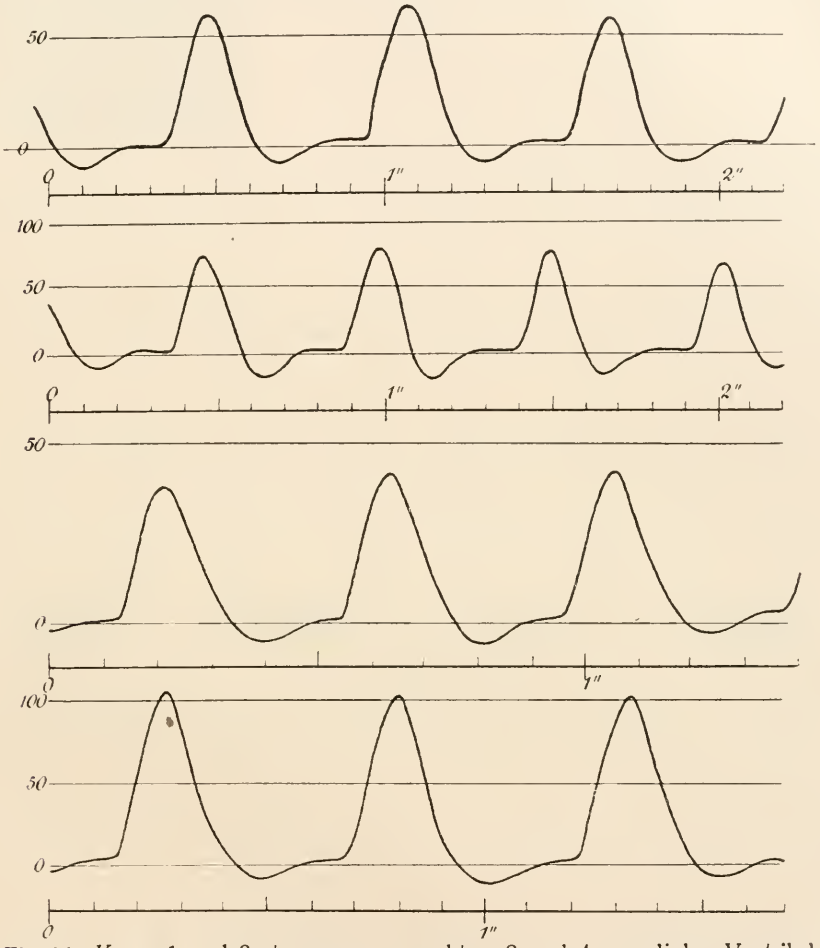

Fig. 96. Kurve 1 und 3 stammen vom rechten, 2 und 4 vom linken Ventrikel; 1 und 2 bei offenem, 3 und 4 bei geschlossenem Thorax. Künstliche Respiration. Nach *v. Frey* und *Krehl.*

diesen zugeschlossen wird; dann ist es natürlich dem Manometer unmöglich, weitere Druckschwankungen zu verzeichnen. In Fig. 101 stelle ich nach *v. Frey* und *Krehl* eine Reihe von Kurven dar, welche den Einfluß dieses Umstandes auf den vom Manometer angezeigten Druckverlauf auf das deutlichste demonstrieren.

Hierdurch scheint indessen die Differenz zwischen *v. Frey* und *Krehl* einerseits und *Chauveau* und *Marey* sowie deren Nachfolgern andererseits nicht erklärt

[1] *v. Frey* und *Krehl*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1890, S. 40; — *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses, S. 86.

[2] *Piper*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1912, S. 359.

werden zu können. Erstens benutzten *Chauveau* und *Marey* keine offene Sonde, sondern eine Ampulle, welche, soweit ich die Sachlage zu beurteilen vermag, bei den betreffenden Versuchen nie vollständig zusammengepreßt werden konnte. Ferner sind die Druckwerte, welche von *Chauveau* und *Marey* erhalten wurden,

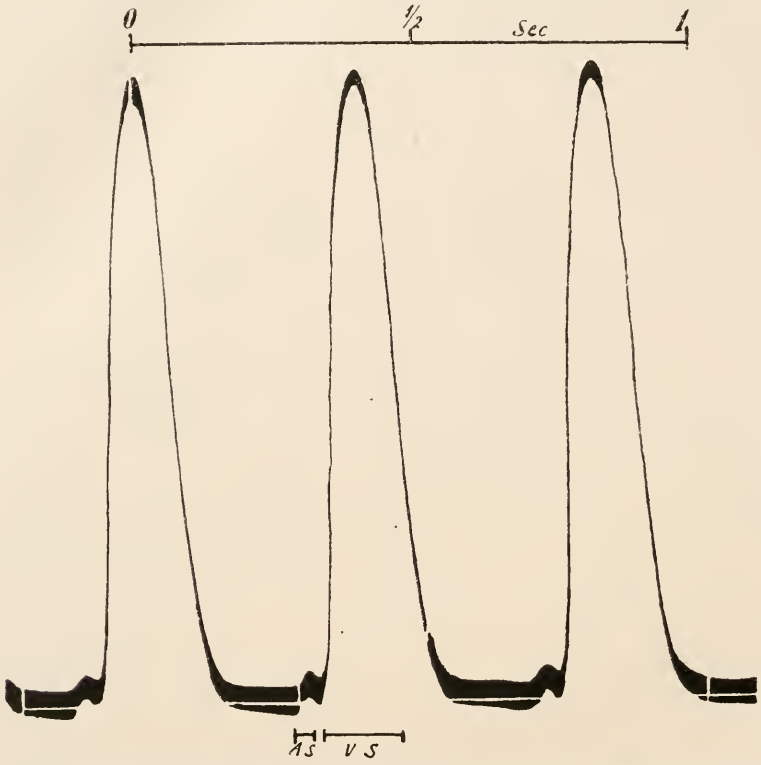

Fig. 97. Druckkurve von der linken Kammer der Katze. Nach *Straub*. *AS*, Vorhofsystole; *VS*, Kammersystole.

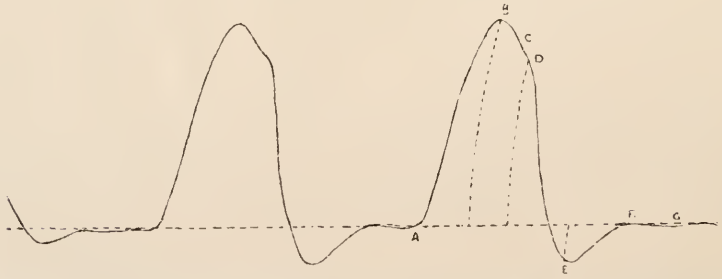

Fig. 98. Intrakardiale Druckkurve, linke Kammer, Hund. Nach *Rolleston*. Von links nach rechts zu lesen.

viel größer als diejenigen, welche die abgekappten Kurven *v. Freys* und *Krehls* zeigen. Bei diesen finden wir nach dem hier mitgeteilten Beispiel den Druck im Maximum nur etwa 50 mm Hg, während jene Kurven bedeutend höhere Druckmaxima aufweisen. Wären in der Tat die genannten Kurven durch eine etwaige Verschließung der offenen Spitze der Sonde hervorgebracht, so würden auch die beobachteten Druckwerte viel geringer gewesen sein.

Porter[1] suchte die Frage nach dem Vorhandensein eines Plateaus an der Kammerdruckkurve in der Weise zu beantworten, daß er die Kurve in aufeinander

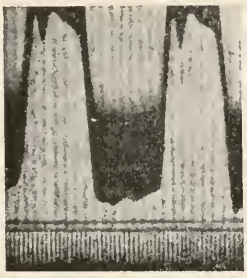

Fig. 99. Intrakardiale Druckkurve. Nach *Bayliss* und *Starling*. Von links nach rechts zu lesen.

Fig. 100. Druckverlauf in der linken Herzkammer des Kaninchens. Nach *C. Tigerstedt*. Von links nach rechts zu lesen.

folgende Abschnitte zerlegte, indem er mittels einer Versuchsanordnung, betreffend welcher ich auf das Original verweise, allmählich fortschreitend die Registrie-

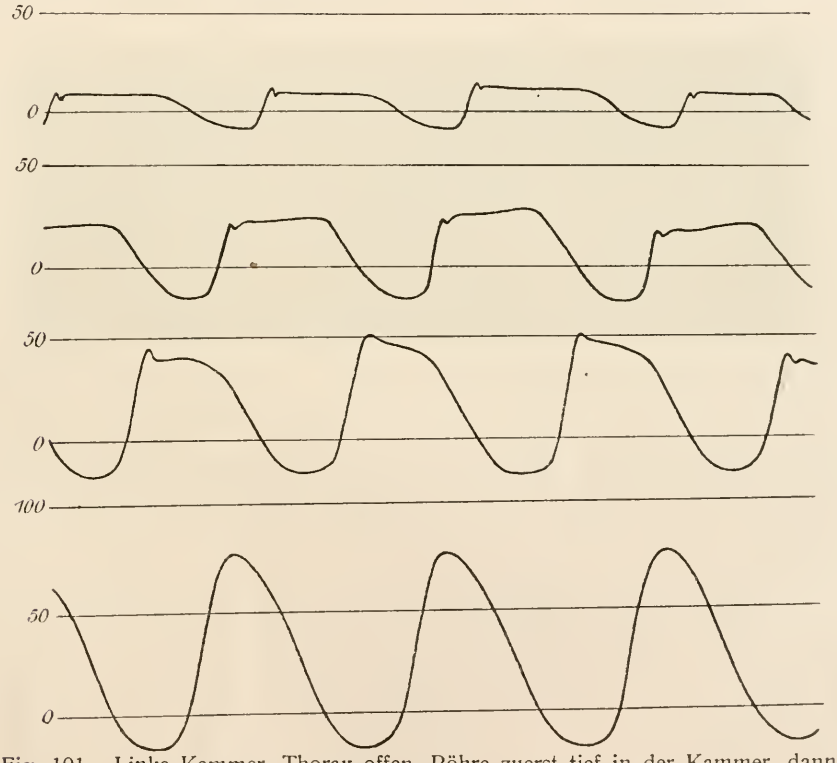

Fig. 101. Linke Kammer, Thorax offen, Röhre zuerst tief in der Kammer, dann immer mehr herausgezogen. Nach *v. Frey* und *Krehl*.

rung von immer höher werdenden Drucken anfangen ließ, infolgedessen der Schreibapparat an diesen Punkten ohne lebendige Kraft in Tätigkeit trat.

Das Ergebnis der betreffenden Versuche lautet nun ganz einfach so, daß das Maximum des intrakardialen Druckes in Form eines Plateaus verläuft. Als Beleg

[1] *Porter*, Journ. of exp. med., 1, Nr. 2; 1896.

weise ich auf Fig. 102 hin. Die erste Systole links stellt nur den allerobersten Teil der Druckkurve dar; er besteht aus einem der Abszisse ganz parallelen Plateau. Von der zweiten Systole ist schon ein größerer Teil geschrieben — wir begegnen auch hier dem Plateau. Die dritte Systole (rechts) beginnt von einer noch tieferen Ausgangslage; das Plateau ist hier noch deutlich ausgesprochen, verläuft aber weniger regelmäßig als bei der zweiten Systole.

Nach demselben Prinzip hat ferner *O. Frank*[1] die betreffende Aufgabe behandelt. Schaltet man in die Röhre, welche die Herzkammer mit dem Manometer verbindet, ein Ventil ein, das den Rückfluß der in der Röhre und dem Manometer befindlichen Flüssigkeit nicht gestattet, so zeichnet das Manometer nur die Maximaldrucke auf. Öffnet man nun eine seitliche Verbindung, auf der die Flüssigkeit mit Umgehung des Ventils durchtreten kann, um ein weniges, so wird der Druck im Manometer, während er in der Kammer nachläßt, etwas zurückgehen, und eine neue Systole wird von einem etwas untermaximalen Druck an aufgeschrieben. Öffnet man die Seitenverbindung mehr und mehr, so erhält man immer größere Abschnitte des Druckablaufes, bis schließlich, wenn die Seitenverbindung vollständig frei ist, die ganze Druckkurve aufgeschrieben wird. Da die Massen der Registriervorrichtung am Anfang einer jeden so erhaltenen Kurve keine lebendige Kraft besitzen,

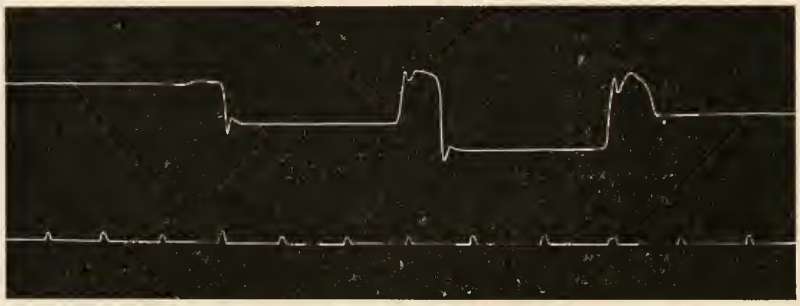

Fig. 102. Intrakardiale Druckkurve. Nach *Porter*. Die untere Linie gibt die Zeit in $^1/_5$ Sek. an. Von links nach rechts zu lesen.

so ist der Anfangsteil dieser Kurven nicht durch Schleuderung entstellt, und zwar zeigt er den richtigen Druckablauf bis zum nächsten Wendepunkt an. Von hier muß man dann die nächste Kurve zur Feststellung des Druckverlaufes heranziehen usw.

Die Ergebnisse, die *Frank* nach diesem Verfahren erhalten hat, hat er meines Wissens nirgends veröffentlicht; er teilt nur mit, daß ein großer Teil der sogen. systolischen Wellen auf Eigenschwingungen der bewegten Massen der Manometer zurückzuführen ist, und daß die Kammerdruckkurve einen im allgemeinen sehr einfachen Verlauf zeigt.

Auch darin, daß das Plateau bei Veränderungen der Lage der Sonde in der Kammer und zwar selbst dann, wenn ihre Mündung sich unmittelbar unterhalb der Atrioventrikularklappen befindet, in der Kammerdruckkurve immer wieder erscheint, liegt ein weiterer Beweis gegen die Annahme, daß es nur ein Kunstprodukt darstellte.[2]

---

[1] *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 35, S. 478; 1897.
[2] *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 28, S. 43; 1912.

Endlich lehrt der Vergleich des Druckes in der linken Kammer und in der Aorta, daß von einer Verschließung der Sonde durch anliegende Kammerteile keine Rede sein kann, denn bei den von *Chauveau* und *Marey*[1], *Fick*[2] und *Hürthle*[3] mitgeteilten Parallelkurven des Druckes in diesen beiden Abteilungen des Gefäßsystems finden wir, daß der Druck in der linken Kammer denjenigen in der Aorta überragt.

Auch verläuft der Aortadruck bei diesen Kurven wie bei den Kurven von *C. Tigerstedt*[4] und *Garten*[5] im großen und ganzen dem intrakardialen Druck parallel, was nicht der Fall sein könnte, wenn die Mündung der Herzsonde im Verlauf der Systole verstopft worden wäre.

Wir können also mit großer Wahrscheinlichkeit behaupten, daß der in den Kurven von *Chauveau* und *Marey*, *Hürthle*, *C. Tigerstedt*, *Piper*, *Garten* u. a. dargestellte Verlauf der Druckschwankungen in den Herzkammern mit der Wirklichkeit am meisten übereinstimmt, daß also bei der Systole der Druck zuerst schnell ansteigt, dann mit einer verhältnismäßig kleinen Steigung oder etwa parallel der Abszisse oder sogar etwas gegen sie geneigt verläuft, um schließlich wieder schnell abzunehmen.

b) Das Plateau der Kammerdruckkurve.

Wie aus dem schon Ausgeführten hervorgeht, kann sich das Plateau der intrakardialen Druckkurve in bezug auf seine Neigung gegen die Abszisse ziemlich verschieden verhalten. Dies hängt nach *Hürthle*[6] mit dem in der Aorta herrschenden Widerstande in der Weise zusammen, daß das Druckmaximum an den Anfang oder das Ende des systolischen Plateaus fällt, je nachdem die Widerstände klein oder groß sind, d. h. im ersten Falle sinkt das Plateau nach der Abszisse herab, im zweiten entfernt es sich von dieser (vgl. Fig. 103).

In naher Übereinstimmung damit steht *O. Franks*[7] Auffassung vom Verlauf der Kammerdruckkurven, die sich zunächst auf das ausgeschnittene Kaltblüterherz bezieht. Nach ihm ist es nämlich nicht angängig, einen einheitlichen Typus der Kammerdruckkurven aufzustellen. Bei niedrigem Anfangsdruck oder niedrigem Überlastungsdruck besitzt die Kammerdruckkurve einen breiten Gipfel (manchmal „Plateau" genannt), während sie bei den höheren Drucken spitzer wird.

C. Tigerstedt hat diese Auffassung weiter entwickelt und hebt an der Hand seines mittels des *Frank*schen Manometers am Kaninchen gewonnenen Aufnahmen folgendes hervor.[8] Bei einem geringen Widerstande im arteriellen Systeme ist der in der Aorta während der Kammerdiastole sowie im Anfang der Systole bis zum Eröffnen der Aortaklappen herrschende Druck niedrig, und die Aortaklappen werden bei einem entsprechend niedrigen Druck in der linken Kammer geöffnet.

---

[1] *Chauveau* und *Marey*, a. a. O., 26, S. 305.
[2] *Fick*, Arch. f. d. ges. Physiol., 30, S. 600.
[3] *Hürthle*, ebenda, 49, Taf. III, Fig. 14.
[4] *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 28, S. 49; 1912; — 29, S. 243; 1913.
[5] *Garten*, Zeitschr. f. Biol. 66, Taf. 5—8; 1915.
[6] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, S. 56; Taf. III, Fig. 11*b*, 12 u. 13; 1891.
[7] *O. Frank*, Sitz.-Ber. d. Gesellsch. f. Morph. u. Physiol. in München, 1897, Heft 2, S. 21 d. SA.
[8] *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 28, S. 45; 1912. — Vgl. *H. Straub*, Deutsches Arch. f. klin. Med. 115, S. 552; 1914, wo nachgewiesen wird, daß die Form der intrakardialen Druckkurve im linken Herzen auch beim vereinfachten Kreislauf in derselben Weise verändert wird, wenn der Widerstand ansteigt (siehe Fig. 95).

Das Herz kann nun ohne Schwierigkeit eine große Blutmenge heraustreiben, und der Druck steigt in der Aorta schnell an. Das ausgetriebene Blut entleert sich aber leicht in die peripheren Gefäße und in die Venen, und infolgedessen kann eine nennenswerte Steigerung des Aortadruckes während der späteren Stadien der Systole nicht vorkommen. Dies muß seinerseits auf die mit der Aorta in offener Verbindung stehende Kammer einwirken, und zwar so, daß der Kammerdruck nach Eröffnen der Aortaklappen sich ziemlich konstant erhält und ein ausgeprägt horizontales Plateau darbietet (Fig. 104, C).

Wenn dagegen der Widerstand in den Arterien, wie nach Eingabe von Adrenalin, groß ist, ist die Blutströmung aus der Aorta nach der Peripherie erschwert, und der Aortadruck ist zur Zeit der Eröffnung der Aortaklappen noch hoch. Wenn nun das Blut vom Herzen in die Aorta herausgetrieben wird, kann es, wegen des

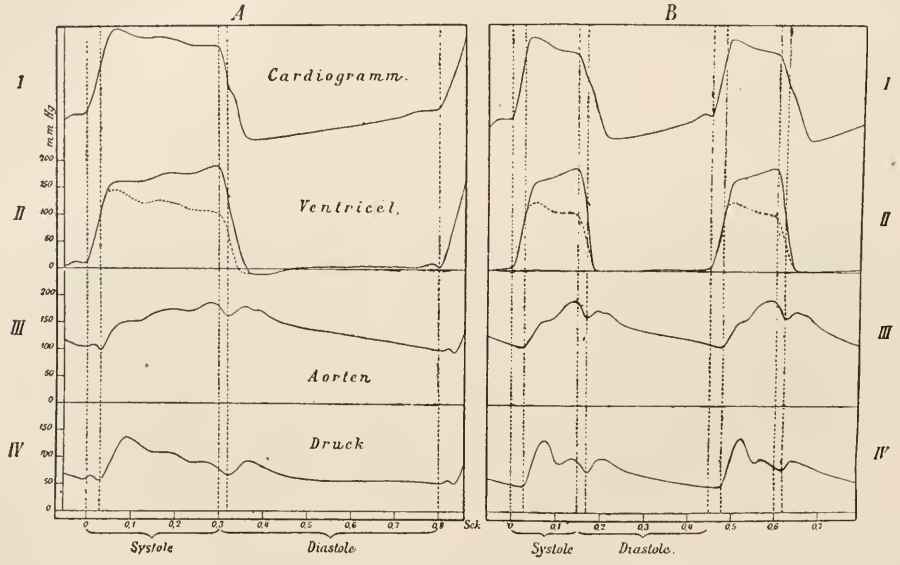

Fig. 103. Kardiogramm, Druckverlauf in der linken Kammer des Hundes. Nach *Hürthle*. A, bei normaler, B, bei beschleunigter Herztätigkeit. Die intrakardiale Druckkurve (II) wird bei hohem arteriellem Druck durch die ausgezogene Linie und bei niederem durch die gestrichelte Linie angegeben; III, Aortakurve bei hohem Gefäßtonus; IV, Aortakurve bei geringem Gefäßtonus.

großen Widerstandes in der Peripherie des Gefäßsystems, nicht genügend schnell weiter strömen, und es bleibt zum verhältnismäßig großen Teil in dem arteriellen Gebiete stehen, und dies in einem um so höheren Grade, je größer die Blutmenge ist, die während der stattfindenden Systole von der Kammer herausgetrieben wird. Da nun außerdem die Dehnbarkeit der Gefäße mit steigendem Druck abnimmt (vgl. Kap. XXIV), muß der Druck sowohl in der Aorta als in der linken Kammer noch mehr ansteigen, und infolgedessen wird das Druckmaximum bei allen beiden erst gegen das Ende der Systole erreicht (Fig. 104, B).

Endlich kann der Widerstand in den Gefäßen, wegen einer bedeutenden Gefäßerweiterung, sehr gering und gleichzeitig auch die in den zentralen Venen zum Herzen zurückströmende Blutmenge klein sein. In diesem Falle kann es eintreffen, daß die von der linken Kammer gegen das Ende der Systole herausgetriebene Blutmenge so unbedeutend wird, daß sich der Aortadruck sogar nicht auf dem Niveau, auf welches er sich sogleich nach dem Eröffnen der Aortaklappen er-

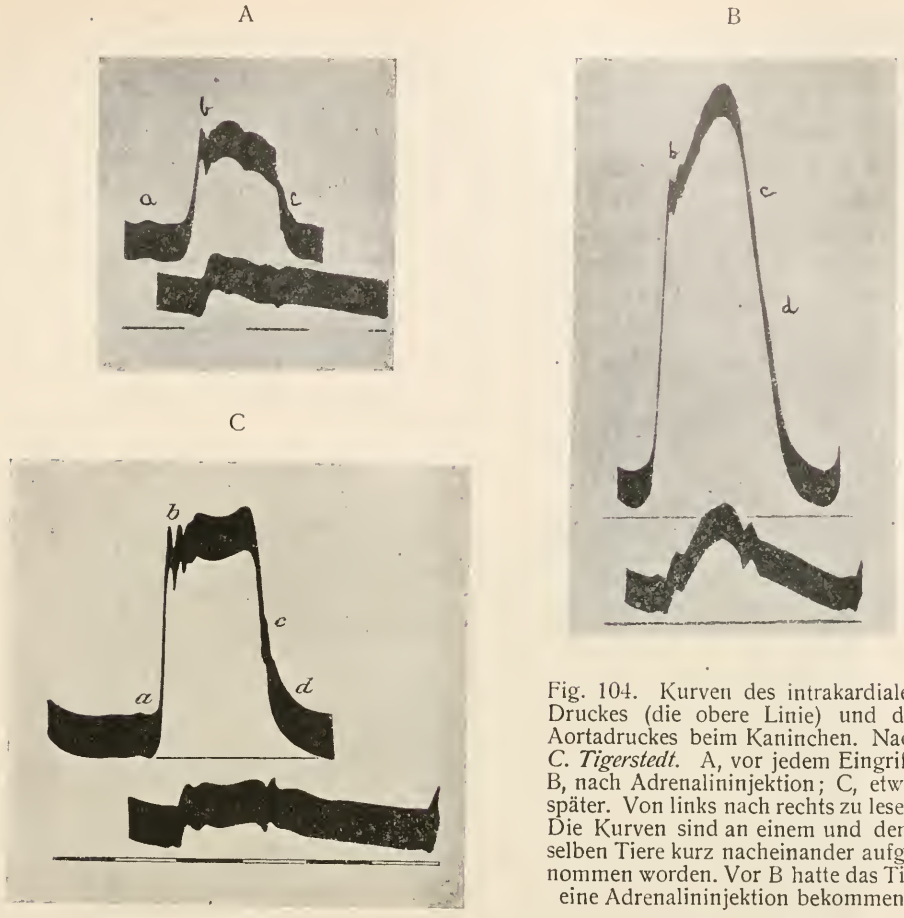

Fig. 104. Kurven des intrakardialen Druckes (die obere Linie) und des Aortadruckes beim Kaninchen. Nach *C. Tigerstedt.* A, vor jedem Eingriff; B, nach Adrenalininjektion; C, etwas später. Von links nach rechts zu lesen. Die Kurven sind an einem und demselben Tiere kurz nacheinander aufgenommen worden. Vor B hatte das Tier eine Adrenalininjektion bekommen.

hob, erhalten kann; dann muß auch die Kurve des Kammerdruckes gegen Ende der Systole herabsinken (Fig. 104, A); vgl. auch die mit einem Manometer von 405 Schwingungen in der Sekunde gewonnenen Kurven des intrakardialen Druckes (Fig. 105).

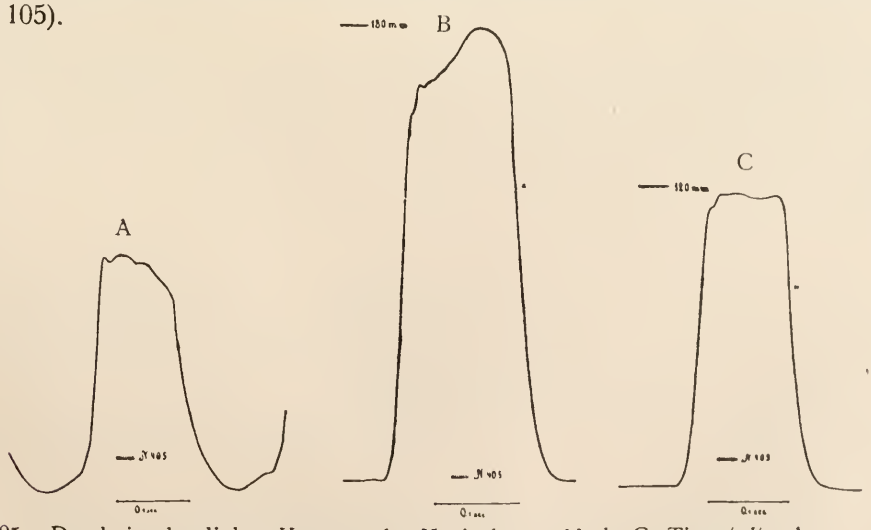

Fig. 105. Druck in der linken Kammer des Kaninchens. Nach *C. Tigerstedt.* A, vor jedem Eingriff; B, nach einer Adrenalininjektion; C, etwas später. Von links nach rechts zu lesen.

Auch *Piper*, der in seiner ersten Mitteilung ein plateauartiges Balancieren des Kammerdruckes um ein konstantes Maximum als eine „mechanische und physiologische Unwahrscheinlichkeit" erklärt hatte[1], schließt sich später der soeben vorgetragenen Auffassung wesentlich an, indem nach ihm die Kammerdruckkurve bei hohem maximalen Blutdruck (150—170 mm Hg) ein ziemlich steil ansteigendes Plateau hat; bei niedrigem Maximaldruck in der Kammer aber verhältnismäßig hohen diastolischen Aortadruck wird dagegen die an die erste Drucksteigerung sich anschließende Druckzunahme sehr flach ansteigen und von geringem Betrag sein. Bei sehr niedriger Druckleistung der Kammer besteht die Kurve aus einem steil ansteigenden Schenkel, einem flachgewölbten mittleren Teil, der durch winklige Knickung in den steil abfallenden Schenkel umbiegt.[2]

Ist bei niedrigem Maximaldruck in der Kammer der diastolische Druck in der Aorta relativ hoch, so erhält man steil ansteigende Kurven, welche einen rund gewölbten Gipfel passieren und dann steil abfallen (vgl. Fig. 106).

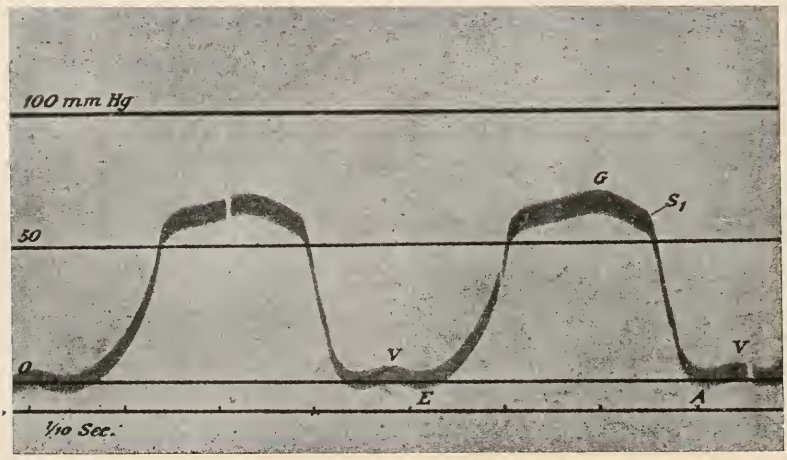

Fig. 106. Kurven des intrakardialen Druckes bei der Katze. Nach *Piper*. Von rechts nach links zu lesen.

Wie aus Fig. 92, 93 und 106 ersichtlich, stimmen diese Kurven hinsichtlich ihres allgemeinen Verlaufes mit den in Fig. 104 wiedergegebenen vollständig überein.

Die von *Wiggers*[3] mitgeteilten Kurven des Druckes in der rechten Kammer bei verschieden großem Widerstand im kleinen Kreislauf lassen die gleiche Abhängigkeit des Druckablaufes vom Widerstand erkennen.

c) Die Einzelheiten in der Kammerdruckkurve.

Um die Einzelheiten der Kammerdruckkurve deuten zu können, müssen wir die Kammerdruckkurve sowohl mit der Druckkurve des Vorhofes als mit der Druckkurve in der Aorta vergleichen, da es nur hierdurch möglich ist, jener eine einigermaßen befriedigende Deutung zu geben.

Bei Beginn der Kammerkurve, vor der Erhebung, welche der starken Drucksteigerung bei der Kammersystole entspricht, markiert sich zuweilen eine kleine

[1] *Piper*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1912, S. 361.
[2] *Piper*, ebenda, 1913, S. 341, 360, 382, 383; — 1914, S. 378.
[3] *Wiggers*, Amer. journ. of physiol., 33, S. 391; 1914.

Erhebung sehr schön, welche nach *Chauveau* und *Marey*[1] von der Zusammenziehung des Vorhofes und der dadurch bewirkten Druckzunahme in der Kammer bedingt ist. Auch in den Kurven von *Fredericq*[2], *Hürthle*[3], *C. Tigerstedt*[4], *Piper*[5] und *Garten*[6] kommt diese Vorhofzacke mehr oder weniger deutlich zum Vorschein. Sie wird dagegen bei den meisten Kurven von *Rolleston*[7] wie *v. Frey* und *Krehl*[8] vermißt.

Daß die betreffende Erhebung in der Tat von der Vorhofkontraktion herrührt, lehrt uns ein Blick auf die Kurven von *Chauveau* und *Marey* wie diejenigen von *Piper*, bei welchen der Druck in dem Vorhof und der entsprechenden Kammer gleichzeitig geschrieben wurde. Daß sie nicht immer erscheint, ist auch nicht schwer zu erklären. Erstens spielt hier das benutzte Manometer eine große Rolle, denn wenn dieses zu träge ist bzw. dem Drucke einen zu großen Widerstand leistet, so wird es natürlich die verhältnismäßig geringe Drucksteigerung bei der Vorhofkontraktion nicht anzeigen können. Und bei den Versuchen von *Chauveau* und *Marey*, bei welchen die betreffende Erhebung sehr schön ausgeprägt ist, war das benutzte Instrument gerade bei den niedrigsten Druckwerten viel empfindlicher als bei den höheren.

Auch wird die Art und Weise, wie das Manometer in die Kammer hineingeführt wird, hierbei einen gewissen Einfluß ausüben; so muß die Vorhofzacke in der Kammerdruckkurve natürlich schwächer sein, wenn das Manometer durch ein in der Vorhofwand gemachtes Loch mit der Kammerhöhle verbunden wird.

Ferner wird das gesonderte Auftreten der Vorhofkontraktion davon abhängen, wie schnell nach derselben die Kammersystole einsetzt. Findet dies sehr bald statt, so kann sich die durch die Vorhofsystole hervorgerufene Drucksteigerung nicht durch eine besondere Erhebung erkennbar machen, sondern wird unmerklich in die stärkere Kontraktion der Kammer selbst übergehen. Endlich ist ihr Hervortreten auch von dem Grade der durch die Vorhofkontraktion bedingten Drucksteigerung abhängig.

Nach der Vorhofzacke findet sich zunächst beim Pferde in der Kammerdruckkurve eine mehr oder weniger ausgeprägte Erhebung, bevor der steile Anstieg beginnt. Diese Erhebung (Fig. 107, 4—2) wurde von ihrem Entdecker *Chauveau* als Intersystole bezeichnet.[9]

Um die Ursache der Intersystole ausfindig zu machen, stellte *Chauveau* folgende Versuche an. Er brachte eine kardiographische Sonde in den Bulbus aortae und zwar in der Weise, daß sie entweder an den Semilunarklappen anstieß, oder zwischen ihnen sich fand oder endlich ganz nahe ihrer ventrikularen Oberfläche stehen blieb. In allen Fällen wurde die Sonde von den Klappen zur Zeit der Intersystole nach vorn gedrängt.[10]

---

[1] *Chauveau* und *Marey*, a. a. O., 26, S. 296.
[2] *Fredericq*, Travaux du laborat., 2, S. 73.
[3] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, S. 55.
[4] *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 28, S. 52; — 29, S. 243.
[5] *Piper*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1912, S. 350; — 1913, S. 374.
[6] *Garten*, Zeitschr. f. Biol., 66, S. 50; 1916.
[7] *Rolleston*, Journ. of physiol., 8, S. 242. — Vgl. auch *Roy* und *Adami*, The practitioner, 1890 (1), S. 166.
[8] *v. Frey* und *Krehl*, a. a. O., 1890, S. 61.
[9] *Chauveau*, Journ. de physiol., 2, S. 125; 1900.
[10] *Chauveau*, ebenda, 2, S. 139.

Ferner placierte *Chauveau* einen elektrischen Kontakt in der linken Kammer in der Weise, daß er durch den Druck der großen Mitralisklappe geschlossen wurde. Kurz vor dem Anfang der Kammersystole öffnete sich der Kontakt, indem die Klappe zu dieser Zeit gehoben wurde.[1]

Aus allen diesen Erfahrungen ging nun hervor, daß zwischen Ende der Vorhofsystole und Beginn der Kammerkontraktion eine Drucksteigerung in der Herzkammer stattfindet. Als Ursache derselben bezeichnet *Chauveau* die vor der eigent-

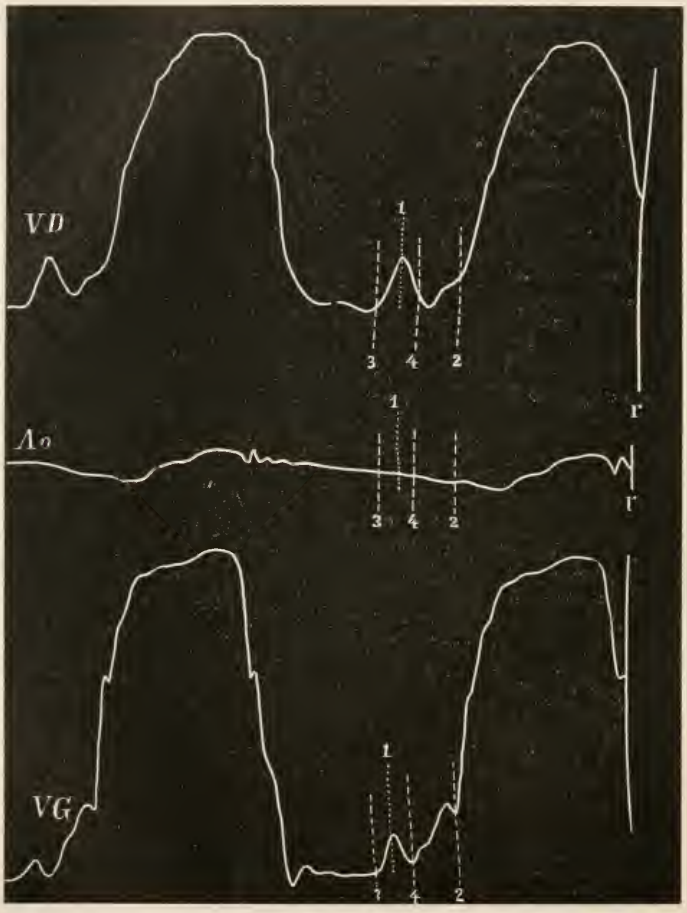

Fig. 107. Druckkurven von der rechten (*VD*) und der linken (*VG*) Kammer und der Aorta (*Ao*) beim Pferde. Nach *Chauveau*. 3—4, Kontraktion des Vorhofes; 4—2, Intersystole. Von links nach rechts zu lesen.

lichen Kammerkontraktion erfolgende Kontraktion der Papillarmuskeln und bringt als Beweis dafür die oben angeführten Versuche, welche indessen in dieser Richtung nichts beweisen.

Pachon[2], welcher auch beim Hunde die Intersystole beobachtet hat, deutet dieselbe in vollkommener Übereinstimmung mit *Chauveau*.

Wie später näher erörtert werden soll, ist es zurzeit nicht möglich, aus den einander widersprechenden Angaben über den Zeitpunkt, wann die Kontraktion

[1] *Chauveau*, ebenda, 2, S. 144.
[2] *Pachon*, ebenda, 11, S. 377; 1909.

der Papillarmuskeln einsetzt, bestimmte Schlußfolgerungen zu ziehen, und es ist daher auch nicht gestattet, aus diesen Erfahrungen Beweisgründe für oder gegen die Ansicht *Chauveaus* zu holen.

Meinerseits stelle ich mir vor, daß die Intersystole aus einem ganz anderen Gesichtspunkte zu deuten ist.[1] Wie oben erwähnt (vgl. S. 39) ist es sehr wahrscheinlich, daß der Schluß der Atrioventrikularklappen infolge der elastischen Rückwirkung der durch die Vorhofsystole ausgedehnten Kammerwände erfolgt, sobald die Kontraktion des Vorhofes etwas an Stärke nachläßt oder gänzlich aufhört. Hierbei muß eine Druckschwankung in der Kammer erscheinen; diese würde sich nun, meiner Meinung nach, durch die Intersystole an der Kammerdruckkurve erkenntlich machen. Zu derselben Auffassung ist auch *Bard*[2] auf Grund der Kurve des Jugularispulses beim Menschen gekommen. Wahrscheinlich entspricht auch die von *Piper*[3] mit dem Buchstaben K_1 (Fig. 114) in der Druckkurve der rechten Kammer bezeichnete Welle der Intersystole, wie auch *Piper* diese Zacke,

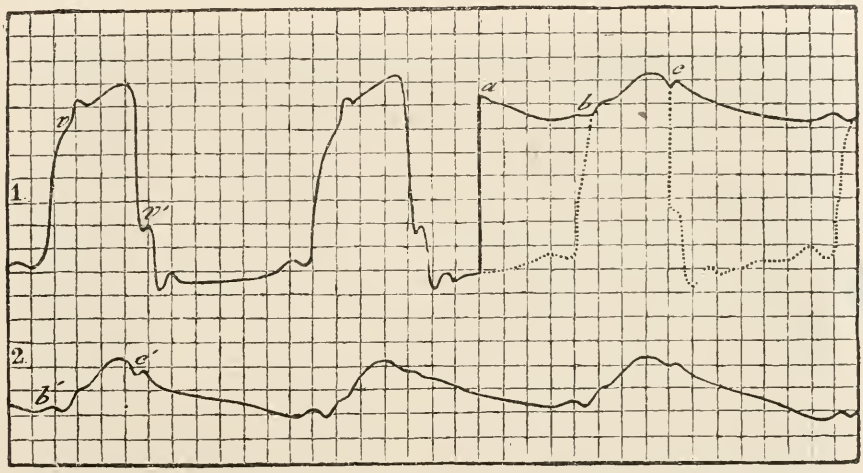

Fig. 108. Druckkurven aus der linken Kammer (1) und der Aorta (2,) Pferd. Nach *Chauveau* und *Marey*.

welche manchmal aus zwei Schwingungen besteht und nur wegen des steilen Druckanstieges nicht in der Druckkurve der linken Kammer vorkommt, als Ausdruck des Schlusses der Atrioventrikularklappen auffaßt.

Beim Hunde ist die Dauer der Intersystole nach *Wiggers*[4] durchschnittlich etwa 0,024 Sek.

Nachdem die Kammersystole begonnen hat, dauert es eine gewisse Zeit, bis die Kraft der Kontraktion genügend groß wird, um den von den Gefäßen aus auf die Semilunarklappen wirkenden Druck zu überwinden.

Die tatsächliche Existenz einer solchen Anspannungs- oder Verschlußzeit wurde zuerst von *Chauveau* und *Marey*[5] nachgewiesen, indem sie zeigten, daß der Druckanstieg in der Aorta beim Pferde etwa 0,1 Sekunde nach dem Beginn der Kammersystole anfängt (vgl. Fig. 108, wo 1 die Druckkurve der linken Kammer

[1] *R. Tigerstedt*, Ergebn. d. Physiol., 1 (2), S. 253; 1902.
[2] *Bard*, Journ. f. physiol., 1906, S. 470.
[3] *Piper*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1914, S. 369.
[4] *Wiggers*, Amer. journ. of physiol., 42, S. 142; 1916.
[5] *Chauveau* und *Marey*, a. a. O., 26, S. 298.

und 2 die unmittelbar darauf durch Ausziehen der kardiographischen Sonde erhaltene Druckkurve der Aorta bezeichnet[1]).

Es ist selbstverständlich, daß sich die Semilunarklappen in dem Moment eröffnen müssen, wo der Druck in der Kammer den in der Aorta gerade übersteigt. In den Kurven von *Chauveau* und *Marey* (vgl. Fig. 75 und 108) macht sich dieser Moment nicht durch eine besondere Unstetigkeit bemerkbar.

Auch sämtliche folgende Autoren stimmen darin überein, mit alleiniger Ausnahme von *Piper*, der Versuche mitgeteilt hat, aus welchen er schließt, daß eine bestimmte Zacke genau dem Moment der Eröffnung der Semilunarklappen entspricht.[2] Dieser Auffassung hat sich *H. Straub*[3] angeschlossen, kurz nachher aber wieder verlassen.[4]

Wie aus der Fig. 109 ersichtlich, fallen bei gleichzeitig registrierten Druckkurven aus der linken Kammer und der Aorta die mit S_1 bezeichneten Zacken genau zeitlich zusammen. An der Aortakurve entspricht aber S_1 dem Moment,

Fig. 109. Kurven der Kammer (die untere Linie) und des Aortadruckes (die obere Linie) bei der Katze. Nach *Piper*. Von rechts nach links zu lesen.

in welchem der steile Druckanstieg beginnt, d. h. der Öffnung der Semilunarklappen. Daraus folgt also, daß die Zacke S_1 an der Kammerdruckkurve, d. h. der Punkt, in welchem der ansteigende Druck eine deutliche Diskontinuität zeigt, einen Ausdruck der Öffnung der betreffenden Klappen darstellt.

Diese Folgerung ist indessen nicht berechtigt. Wie *Piper* angibt[5], war das zur Druckmessung in der Aorta benutzte Manometer in der Anonyma so eingebunden, „daß es seitenständig zur Aorta lag". Zwischen dem in die Kammer hineingeführten Manometer und dem Aortamanometer fand sich also die ganze auf-

[1] Näheres über die Länge der Anspannungszeit in Kap. IX.

[2] *Piper*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1912, S. 350; — 1913, S. 347. — Über die entsprechende Deutung der Zacken am aufsteigenden Schenkel der Druckkurve der rechten Kammer vgl. *Piper*, ebenda, 1914, S. 369.

[3] *H. Straub*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 115, S. 548.

[4] *H. Straub*, ebenda, 116, S. 410; 1914.

[5] *Piper*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1912, S. 346.

steigende Aorta, deren Länge bei der erwachsenen Katze etwa 3 cm beträgt. Nun erfordert die Fortpflanzung der Pulswelle von der Aortawurzel bis zu der Ursprungsstelle der Anonyma eine gewisse Zeit. Bei den Druckkurven von *Piper* entsprechen also die senkrecht übereinander stehenden Punkte nicht gleichzeitig stattfindenden Vorgängen, sondern die Aortadruckkurve muß, um den Vorgängen in der Aortawurzel zu entsprechen, etwas nach rechts verschoben werden. Dann hört aber die von *Piper* behauptete Koinzidenz auf, und aus seinen Versuchen folgt dann, wie aus denen der früherer Autoren, daß sich die Eröffnung der Semilunarklappen nicht durch irgendwelche Diskontinuität an der Kammerdruckkurve erkenntlich macht.[1]

Die Wellen, welche in den Druckkurven von *Chauveau* und *Marey* auf der Höhe der Systole auftreten (vgl. Fig. 75, S. 123), wurden von den genannten Autoren als Schwingungen der Atrioventrikularklappen aufgefaßt.[2] Gegen diese Deutung ist indessen später von *Marey*[3] selber ausgeführt worden, daß die in den gleichzeitig geschriebenen Vorhofkurven auftretenden Wellen desselben Vorzeichens sind, während sie in dem betreffenden Falle in entgegengesetzter Richtung hätten verlaufen müssen. Er erklärt sie daher als Wellen, welche sich aus den großen Arterien in die Herzkammer fortpflanzen und von dorther unter Vermittelung der Atrioventrikularklappen auf den Vorhof übergehen. — Andere Autoren, wie *d'Espine*[4], *Fredericq*[5] und *Stefani*[6], finden in diesen Wellen den Ausdruck dafür, daß die Kammerkontraktion aus drei einzelnen Muskelzuckungen zusammengesetzt ist. Dies wird aber durch andere Erfahrungen über die Natur der Herzkontraktion (vgl. Kap. XVIII) mit aller Bestimmtheit widerlegt. Aller Wahrscheinlichkeit nach stellen diese Wellen nichts anderes als Eigenschwingungen der schreibenden Apparate dar.

Dasselbe ist sicherlich auch der Fall mit den Wellen, welche sich auf der Höhe der Systole in den Kurven von *Fredericq* (Fig. 89, S. 131) wie von *Bayliss* und *Starling* (Fig. 99, S. 137) vorfinden; denn man bekommt mit dem *Frank*schen Manometer genau dieselben Kurven, wenn ein größeres (Fig. 110 A) oder kleineres (Fig. 110 B) Luftbläschen in das Manometer eingeschlossen ist (*C. Tigerstedt*[7]).

Dagegen dürften die Diskontinuitäten, welche bei den mit dem *Frank*schen Manometer aufgenommenen Druckkurven im Anfangsteil des Plateaus erscheinen, keine Kunstprodukte darstellen, sondern das Vorhandensein wirklicher Schwingungen im Blute angeben.

In der Aortadruckkurve, deren Form von *O. Frank*[8] festgestellt worden ist und welche in Kap. XXV näher erörtert werden soll, findet sich (Fig. 111) im Verlauf des aufsteigenden Schenkels mehr oder weniger nahe dessen höchstem Punkte vor dem Plateau eine kleine Schwingung (*a*), welche eine wirkliche Schwingung

---

[1] Vgl. *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 31, S. 250; 1914; — *Garten*, Zeitschr. f. Biol., 66, S. 45 ff.; 1915.

[2] *Chauveau* und *Marey*, a. a. O., S. 298.

[3] *Marey*, La circulation du sang, S. 247.

[4] *d'Espine*, Revue de médecine, 1882, S. 7, 17.

[5] *Fredericq*, Trav. du laborat., 2, S. 91; 1888.

[6] *Stefani*, Mem. letta all' Academia med. chir. di Ferrara il 5 agosto 1891, S. 69.

[7] *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 28, S. 43.

[8] *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 46, S. 478; 1905.

im Gefäßsystem ist. Nach dieser Anfangsschwingung steigt der Druck stetig wieder an und bildet ein mehr oder weniger ausgeprägtes Plateau, zeigt aber keine weiteren Wellen, bis ein rapides Herabsinken (*b*) erscheint, das dem Anfang der Herzdiastole entspricht. Es unterliegt keinem Zweifel, daß dieser Druckabfall (die Inzisur) durch eine Rückströmung des Blutes nach dem Herzen zu bedingt ist. Unmittelbar nach diesem Sinken folgt eine neue Drucksteigerung (*c*), mit einer

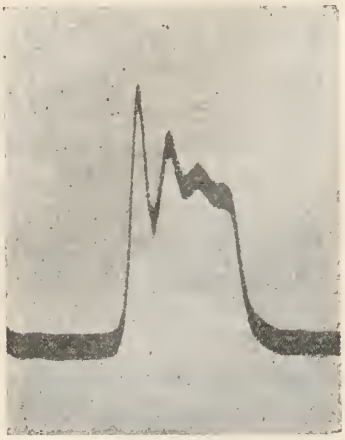

Fig. 110A. Intrakardialer Druck, wenn ein etwas größeres Luftbläschen in das *Frank*sche Manometer hineingekommen ist. Nach *C. Tigerstedt*. Vgl. mit Fig. 89.

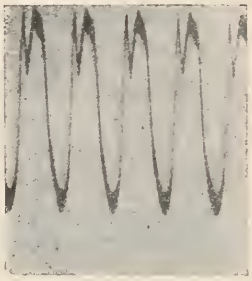

Fig. 110B. Intrakardialer Druck, wenn ein kleines Luftbläschen in das *Frank*sche Manometer hineingekommen ist. Nach *C. Tigerstedt*. Vgl. mit Fig. 99.

oder höchstens zwei, der Anfangsschwingung ganz analogen Nachschwingungen. Dieser Anstieg ist durch das Anprallen der Blutsäule gegen die geschlossenen Semilunarklappen bedingt. Hiernach geht die Kurve in den ruhigen Abfall des diastolischen Teiles über.

Wenn der Widerstand in den peripheren Gefäßen klein ist, steigt der Druck in der Aorta ohne irgendwelche Diskontinuität sehr steil auf das absolute Maximum an, und die Anfangsschwingung erscheint dann erst nach erreichtem Maximum (*v. Born*[1]).

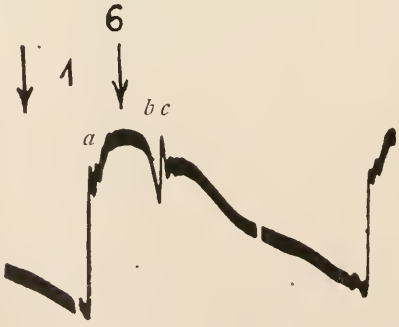

Fig. 111. Die Druckschwankungen in der Aorta des Hundes. Nach *Frank*. Von links nach rechts zu lesen.

Es ist nun ziemlich selbstverständlich, daß die Kurve des Kammerdruckes, solange die Semilunarklappen offen sind, auch in den Einzelheiten eine nahe Übereinstimmung mit der Kurve des Aortadruckes darbieten muß.

Um indessen den Vergleich zwischen dem Druckverlauf in der Kammer und in der Aorta mit Erfolg durchführen zu können, ist es notwendig, daß das Aortenmanometer bis ganz nahe an die Semilunarklappen geschoben wird, denn sonst muß ja, wie schon bemerkt, die zur Fortpflanzung der Pulswelle nötige Zeit berücksichtigt werden, was im gegebenen Falle eine direkte Bestimmung erfordert, da diese Zeit nicht als konstant angesehen werden kann.

In den jetzt zu besprechenden Versuchen von *C. Tigerstedt*[2] war das Ende des

[1] *v. Born*, Skand. Arch. f. Physiol., 24, S. 127; 1911.
[2] *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 29, S. 243; 1913.

Aortamanometers höchstens 3 mm von den Semilunarklappen entfernt. Diese Distanz ist zu kurz, um irgendwelche merkliche Einwirkung auf die gegenseitige Lage der einander entsprechenden Punkte der beiden Kurven ausüben zu können, denn bei der in den betreffenden Versuchen benutzten Geschwindigkeit der Registriertrommel hätte nur bei einer Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle von 3 m und weniger eine meßbare Differenz entstehen können — und so tief sinkt diese Geschwindigkeit doch wohl nie herab.

Der Vergleich der beiden Kurven (Fig. 112) ergibt nun, daß in Übereinstimmung mit den Angaben aller früheren Autoren, mit Ausnahme von *Piper* (siehe oben, S. 146), die Öffnung der Semilunarklappen am aufsteigenden Schenkel vor der Anfangsschwingung stattfindet, ohne daß sich dieser Moment durch irgendwelche Unstetigkeit an der Kurve markiert[1].

Dann folgt an der Aortakurve die Anfangsschwingung (4), der eine ähnliche Schwingung (4) an der Kammerdruckkurve entspricht. Das Maximum dieser

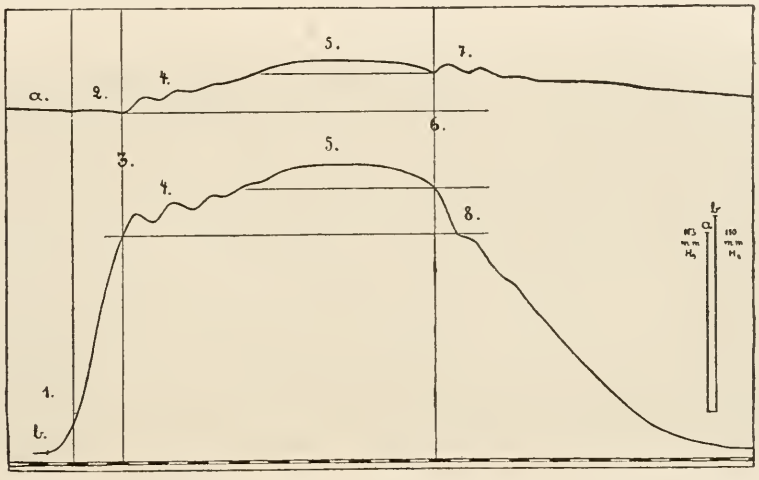

Fig. 112. Druck in der Aorta (die obere Linie) und der linken Kammer (die untere Linie) des Kaninchens. Nach *C. Tigerstedt.* Zeit $^1/_{105}$ Sek.

Schwingung tritt in der Aorta etwa 0,002 bis 0,007 Sekunde später als in der Kammer auf. Man konnte sich denken, daß dieser zeitliche Unterschied nur durch eine zeitliche Verschiebung der Kurven gegeneinander verursacht ist. Aus schon angegebenen Gründen dürfte dies indessen nicht möglich sein. Nach *Frank* ist ja die Anfangsschwingung in der Aorta eine Eigenschwingung des in Bewegung gesetzten arteriellen Systems, der zentralen Arterien, der Kammer mit den Semilunar- und Atrioventrikularklappen nebst der in diesem System befindlichen Blutmenge. Die Kammer steht allerdings in offener Verbindung mit der Aorta, diese Verbindung ist aber ziemlich eng, und man kann sich daher, wie *C. Tigerstedt* ausführt, gut denken, daß die Anfangsschwingung in der Kammer in etwas anderer Weise als in der Aorta verlaufen kann. Es ist ziemlich selbstverständlich, daß die Anfangsschwingung zu einigen der Schwingungen, welche den ersten Herzton erzeugen, in naher Beziehung steht.

In der Kammerdruckkurve tritt der Gipfel der Anfangsschwingung im Verhältnis zum Augenblick der Klappenöffnung bald früher, bald später auf, und zwar

[1] Vgl. auch *Garten*, Zeitschr. f. Biol., 66, S. 51 (Hund), 56 (Katze); 1915.

erscheint er in der Regel um so früher, je steiler die Drucksteigerung in der Kammer am Ende des primären Anstiegs erfolgt. Die Zeit von der Eröffnung der Semilunarklappen bis zum Gipfel der Anfangsschwingung beträgt nach *C. Tigerstedt* beim Kaninchenherzen in der Kammer 0,005—0,010 und in der Aorta 0,009—0,014 Sek.[1]

Die Anfangsschwingung kann einzeln sein, es kommt aber in der Regel vor, daß mehrere solche Schwingungen auf den ersten Teil des Plateaus superponiert sind.[2]

Es kann aber auch, wenigstens beim Hunde, eintreffen, daß die Anfangsschwingung fehlt (*Garten*[3]), was vielleicht auf einen niedrigen Aortadruck zu beziehen ist.

Nach dem glatten systolischen Hauptteil des Plateaus (5) sinkt der Druck schnell herab und der Schluß der Semilunarklappen muß, wie schon in Kap. III, S. 49 ausgeführt, erfolgen, sobald der Druck in der Kammer demjenigen in der Arterie gleich wird.

Um den Zeitpunkt des Klappenschlusses zu finden, sind also vergleichende Bestimmungen des Druckes in der Kammer und der Aorta notwendig.

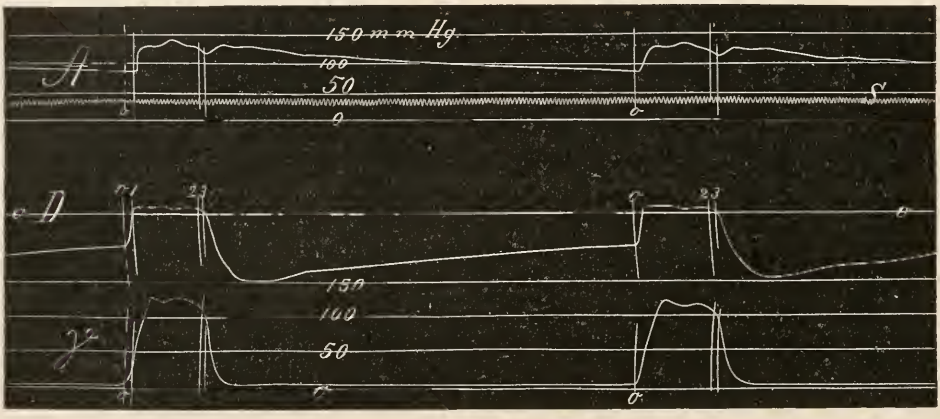

Fig. 113. Druckkurven der Aorta (*A*) und der linken Kammer (*V*), Hund. Nach *Hürthle*. Die Kurve *D* stellt die Bewegungen des Differentialmanometers dar. Von links nach rechts zu lesen.

Nach *Rolleston*[4] würde der Semilunarklappenschluß in den meisten Fällen im Punkte *D* (Fig. 98) oder unmittelbar vor demselben stattfinden; er bringt indessen keine eigentlichen Beweise für diese Vermutung bei.

v. Frey[5] findet, daß der Schluß in die obere Hälfte des absteigenden Schenkels der Druckkurve fällt; dieser Augenblick äußert sich zuweilen durch eine scharfe Änderung in der Neigung der Kammerdruckkurve.

Durch ein spezielles Differentialmanometer hat *Hürthle*[6] die Druckdifferenz zwischen Aorta und Kammer bestimmt, und dabei gefunden, daß der Schluß der Semilunarklappen kurz nach Beginn der Entspannung des Kammermuskels stattfindet (vgl. Fig. 113).

---

[1] *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 29, S. 248.
[2] *C. Tigerstedt*, ebenda, 29, S. 237.
[3] *Garten*, a. a. O., 66, S. 53, 58.
[4] *Rolleston*, Journ. of physiol., 8, S. 247.
[5] *v. Frey*, Die Unters. des Pulses, S. 89.
[6] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, S. 45, 84.

Nach *C. Tigerstedt* entspricht dem Inzisurminimum (*6.*, Fig. 112) an der Aortakurve eine Stelle gerade im Anfang des steilen Abstiegs der Kammerdruckkurve. In wesentlicher Übereinstimmung damit gibt *Garten*[1] an, daß beim Hunde der Klappenschluß 0,003 bis 0,007 Sek. vor der Mitte einer ganz kurzen steilsten Stelle im absteigenden Ast der Kammerdruckkurve liegt.

In Anbetracht dieser untereinander gut übereinstimmenden Ergebnisse ist die von vornherein wenig wahrscheinliche Annahme von *Chauveau* und *Marey*[2], daß sich die Semilunarklappen erst nahe dem tiefsten Punkt des absteigenden Schenkels (*v*, Fig. 75) schließen sollten, als vollständig widerlegt zu erachten.

Dennoch kann diese Erhebung nicht als ein Artefakt bezeichnet werden. Allerdings kommt sie nicht bei allen Kammerdruckkurven vor, auch variiert ihre Lage am absteigenden Schenkel in hohem Grade — dies alles dürfte indessen zum wesentlichsten Teil von der Empfindlichkeit, Spannung usw. der benutzten Apparate abhängig sein. Während sie in den früheren Kurven von *Chauveau* und *Marey*, wie schon bemerkt, sehr tief lag, tritt sie in den später von *Chauveau* veröffentlichten Kurven, die auch am Pferde gewonnen sind, etwa in der Mitte des absteigenden Kurvenschenkels auf.[3]

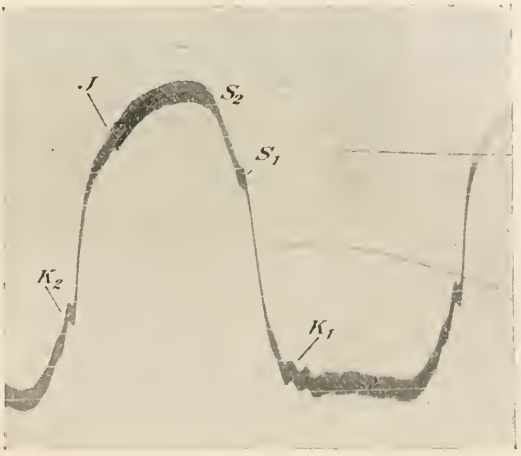

Fig. 114. Druckkurve von der rechten Kammer der Katze. Nach *Piper*. Von rechts nach links zu lesen.

Die betreffende Zacke findet sich nicht allein in den Kurven von *Chauveau* und *Marey*, sondern kommt auch in den intrakardialen Druckkurven von *Fredericq*[4], *Lüderitz*[5], *Bayliss* und *Starling*[6] sowie von *C. Tigerstedt*[7] vor. Bei den von *Patterson*, *Piper* und *Starling*[8] am vereinfachten Kreislauf aufgenommenen Kurven des Kammerdrucks zeigt sie sich fast konstant in der Form einer Abnahme der Breite des absteigenden Kurvenschenkels, zuweilen auch als ganz deutlich ausgeprägte Schwingungen. Auch findet sie sich in den Herzstoßkurven mehrerer Autoren (vgl. das folgende Kapitel).

In der Druckkurve der rechten Kammer der Katze heben sich nach *Piper*[9] in der Regel zwei superponierte Schwingungen ab, von denen, nach seiner Deutung, die erste (*J*) bei der Schließung der Pulmonalisklappen entsteht. Die zweite

---

[1] *Garten*, a. a. O., 66, S. 52, 58, 81.

[2] *Chauveau* und *Marey*, a. a. O., 26, S. 298; — vgl. *Marey*, La circulation du sang, S. 104; — *Fredericq*, Travaux du laborat., 2, S. 73.

[3] *Chauveau*, Journal de physiol., 1, S. 388, 391, 720, 788, 789, 791, 794—796; 1899; — 2, S. 130, 132, 134, 135; 1900. Vgl. Fig. 107.

[4] *Fredericq*, Travaux du laborat., 5, S. 67.

[5] *Lüderitz*, Zeitschr. f. klin. Med., 20, S. 380; 1892.

[6] *Bayliss* und *Starling*, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., 11, Heft 9, 1894, Fig. 4, 5 und 6.

[7] *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 29, S. 252; 1913.

[8] *Patterson*, *Piper* und *Starling*, Journ. of physiol., 48, S. 494, 503ff.

[9] *Piper*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1914, S. 372.

Schwingung tritt nahe dem Fußpunkt des abfallenden Schenkels auf und wird von *Piper* etwa auf die Entspannung und Öffnung der Atrioventrikularklappen bezogen (K_2, Fig. 114). Daß diese Deutung etwas hypothetisch ist, gibt *Piper* selber zu. *H. Straub*[1] gibt an, daß er diese Zacken nur bei der Verwendung unzureichender Manometer beobachtet hat.

Nachdem der Druck in der linken Kammer registriert worden war, zog *Fredericq* die Sonde in die Aorta heraus und registrierte nun den Aortadruck gerade über den Semilunarklappen. An den so gewonnenen Kurven (Fig. 115) zieht er vom tiefsten Punkt der Inzisur horizontale Striche; da, wo diese die Kammerdruckkurve schneiden, muß der Kammerdruck gleich dem Aortadruck gewesen sein. Die Striche schneiden die Kammerdruckkurve nahe dem Beginn des absteigenden Schenkels, während die mit *f* bezeichnete Zacke, deren Mechanismus wir jetzt besprechen, deutlich ausgeprägt etwa 0,02 Sekunde später erscheint.

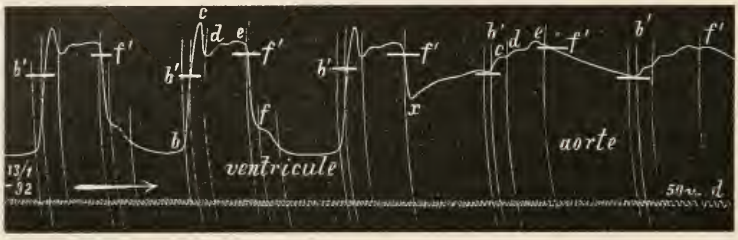

Fig. 115. Druck in der linken Kammer und (später) in der Aorta des Hundes. Nach *Fredericq*. Von links nach rechts zu lesen.

Fredericq faßt diese Erhebung als Ausdruck des Zuflusses von Blut aus dem Vorhof in die Kammer auf, jedoch ohne nähere Gründe für diese Auffassung zu bringen.

Bei gleichzeitiger Registrierung des Aorta- und Kammerdruckes findet auch *C. Tigerstedt*, daß diese Zacke am Kaninchenherzen etwa 0,01 Sekunde später als das Inzisurminimum beginnt. Sie kann also nicht zu der sogleich nach diesem auftretenden Nachschwingung in direkte Beziehung gebracht werden.[2]

Diese Ermittlungen haben mich noch mehr in meiner schon früher[3] ausgesprochenen Vermutung bestärkt, daß die betreffende Zacke in irgendeiner Weise mit der Spannung der Semilunarklappen zusammenhängt. Die Schließung der betreffenden Klappen muß (vgl. S. 49) sehr früh in die Diastole fallen. Dabei braucht aber noch keine stärkere Spannung derselben stattzufinden, sondern eine solche tritt erst dann auf, wenn die Klappen nicht mehr durch ihre von *Krehl* beschriebenen Muskelpolster unterstützt werden (vgl. S. 49), also bei einem etwas fortgeschritteneren Moment der Diastole.

Dafür, daß hier die Wirkung einer von der Aorta her ausgeübten Spannung und nicht ein Zuströmen von Blut aus den Vorhöfen vorliegt, spricht auch der Umstand, daß die betreffende Schwingung nicht einzeln ist, sondern wie die Nachschwingungen des Aortadruckes aus mehreren, allmählich abklingenden besteht (*C. Tigerstedt*[4]).

[1] *Straub*, Deutsches Arch. f. klin. Med. 116, S. 411; 1914.
[2] Vgl. auch *Garten*, a. a. O., 66, S. 59, 69f.
[3] *R. Tigerstedt*, Physiologie des Kreislaufes. Leipzig 1893, S. 126.
[4] *C. Tigerstedt*, ebenda, 29, S. 253.

Wir hätten also nach dem ersten steilen Anstieg an der Kammerdruckkurve folgende Einzelheiten zu unterscheiden (vgl. Fig. 112):

a) Öffnung der Semilunarklappen (3);
b) Anfangsschwingungen (4);
c) systolischer Hauptteil der Kurve (5);
d) Schluß der Semilunarklappen (6);
e) Spannungsschwingungen (8).[1]

Ein Vergleich der hier mitgeteilten intrakardialen Druckkurven bei dem Pferd (*Chauveau* und *Marey*), dem Hunde (*Fick*, *Hürthle*, *Garten*), der Katze (*Piper*, *Garten*) und dem Kaninchen (*C. Tigerstedt*) ergibt ohne weitere Darlegungen, daß der allgemeine Verlauf der Druckschwankungen bei allen diesen Tieren in allem Wesentlichen derselbe ist; dasselbe tritt auch beim Vergleich der Druckkurven der linken und der rechten Kammer an demselben Tiere hervor (*Chauveau* und *Marey*, *Hürthle*, *Piper*). Die bei der Herzkontraktion sich abspielenden und als Druckveränderungen auftretenden Vorgänge sind also von der Größe des Tieres und des Herzens, wie von der Dicke der Herzwand gänzlich unabhängig.

Um an der Kammerdruckkurve den Moment des Schlusses der Herzklappen automatisch zu registrieren, brachte *Chauveau*[2] in das betreffende Herzostium zwischen den Klappen einen elektrischen Kontakt, welcher mit einem elektrischen Signal verbunden war. Bei geschlossener Klappe ist der Strom geschlossen; sobald sich die Klappe öffnet, wird auch der elektrische Strom geöffnet.

Bei ihrer praktischen Ausführung begegnete diese Versuchsanordnung indessen vielerlei Schwierigkeiten. Alles ist nämlich hier davon abhängig, daß der Kontakt bei jeder Herzrevolution immer in demselben Abschnitte der Herzbewegung geschlossen, bzw. geöffnet wird. Bedarf der Kontakt, um geschlossen zu werden, einen zu großen Druck, so spricht er nicht im ersten Augenblick des Klappenschlusses an und öffnet sich früher, als die Klappe tatsächlich geöffnet wird. Dies scheint auch in den Versuchen *Chauveaus* nicht selten eingetroffen zu sein, und eine nähere Durchmusterung derselben zeigt so viele Unregelmäßigkeiten, daß sie nur sehr bedingt bestimmte Schlußfolgerungen gestatten.

Die Mängel der elektrischen Markiermethode, die *Chauveau* nicht entgingen, veranlaßten ihn, die betreffende Registrierung durch die Methode des Lufttransportes zu versuchen, zu welchem Zwecke kleine Ampullen in die verschiedenen Herzostien gebracht wurden. Vollständig genaue Resultate kann auch diese Methode nicht geben, denn die Ampulle muß ja, wie klein sie auch sein mag, das Ostium in einem gewissen Grade verengen, wodurch der Moment des Klappenschlusses und der Klappenöffnung zeitlich etwas verschoben wird.

Es ist also selbst auf Grund dieser Arbeiten nicht möglich, an der intrakardialen Druckkurve den absoluten Augenblick anzugeben, wo die Herzklappen geschlossen und geöffnet werden.

Näheres hierüber im folgenden Kapitel, da diese Frage ganz besonders im Zusammenhang mit dem Kardiogramm studiert worden ist.

d) Absolute Werte des Kammerdruckes.

Als Maximaldruck des Blutes fanden *Chauveau* und *Marey* (beim Pferde und geschlossenem Brustkasten) in der rechten Kammer 24—30 mm Hg, in der linken 95—140 mm Hg.[3]

Diese Werte müssen indessen als sehr niedrig bezeichnet werden, denn die große Zahl Bestimmungen, die wir über den Blutdruck in der Aorta des Hundes

---

[1] *C. Tigerstedt*, ebenda, 29, S. 254.

[2] *Chauveau*, Comptes rend. de l'Acad. des sciences, 118, S. 686; 1894; — Journ. de physiol., 1, S. 377, 712; 1899.

[3] Siehe bei *Marey*, La circulation du sang, S. 115.

besitzen, zeigt uns, daß der Blutdruck in der linken Kammer beim normalen Kreislauf in der Regel viel höhere Werte als diese erreicht. Die Untersuchungen über den Maximaldruck in der rechten und in der linken Kammer, welche seitdem am Hunde ausgeführt worden sind, haben auch Werte ergeben, welche die von *Chauveau* und *Marey* mitgeteilten in nicht geringem Grade übertreffen.

Unter Anwendung eines Maximumventils fand *de Jager* bei großen Hunden den maximalen Druck in der rechten Kammer gleich 28, 44 und 72 mm Hg und in der linken Kammer 174—234 mm Hg.[1]

Bei der Katze hat *Piper*[2] bei Druckmessung mittels eines elastischen Manometers in der rechten Kammer 40—50 mm Hg und in der linken 250 mm Hg als maximalen Wert beobachtet.

Beim Kaninchen habe ich in der rechten Kammer unter Anwendung des Quecksilbermanometers und eines Maximumventils maximale Druckwerte bis zu 30 mm Hg gefunden.[3] In der linken Kammer hat *C. Tigerstedt* mit dem *Frank*schen Manometer Druckwerte von 174 mm Hg registriert.[4]

In der linken Kammer einer Ratte betrug der maximale Druck 54 mm Hg; wenn das Tier preßte, stieg der Druck auf 64 mm Hg an (*O. Weiß*[5]).

Da die Differenz zwischen dem Druck in der Aorta und in der linken Kammer, wie in der A. pulmonalis und der rechten Kammer nicht besonders groß ist, in drei Versuchen von *de Jager*[6] betrug sie für die linke Kammer — Aorta durchschnittlich 20 bzw. 12 und 5 mm Hg, kann man auch aus dem maximalen Druck in den großen Arterien Aufschlüsse über den maximalen Druck in der entsprechenden Kammer erhalten. Aus den sehr zahlreichen Angaben, welche wir darüber besitzen, folgt, daß das Maximum des Kammerdruckes beim Kaninchen und besonders beim Pferde noch viel höher als die hier angegebenen Werte des Kammerdruckes ansteigen kann. Näheres über den arteriellen Druck bei verschiedenen Tierarten in Kap. XXIV.

Im großen und kleinen Kreislauf variiert der Druck vielfach in umgekehrter Richtung, und die Variationen bei jenem sind viel umfangreicher als bei diesem. Es hat daher keinen Zweck, irgendwelche Verhältniszahl in dieser Richtung aufzustellen. Ich werde übrigens im Kapitel vom Lungenkreislauf näher auf diese Frage zurückkommen müssen.

Siebentes Kapitel.

Der Herzstoß.

§ 15. Die Ursachen des Herzstoßes.

Bei dem unversehrten Tiere und beim Menschen besitzen wir in dem Herzstoß ein Mittel, verschiedene Fragen, welche mit den Druckverhältnissen und den Formveränderungen der Kammer im Zusammenhange stehen, studieren zu können.

[1] *de Jager*, Arch. f. d. ges. Physiol., 30, S. 504; 1883.
[2] *Piper*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1912, S. 381; — 1913, S. 339.
[3] *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 14, S. 275; 1903.
[4] *C. Tigerstedt*, ebenda, 28, S. 56.
[5] *O. Weiß*, Schriften d. physik.-ök. Ges. in Königsberg, 48, S. 112; 1907.
[6] *de Jager*, Arch. f. d. ges. Physiol., 30, S. 503; 1883.

Unter normalen Verhältnissen ist das Herz zum größten Teil durch die Lungen von der Brustwand getrennt; nur die Herzspitze liegt von denselben unbedeckt. Je tiefer die Inspiration ist, d. h. je mehr die Lungen erweitert werden, um so kleiner ist der Teil des Herzens, der unmittelbar an der Brustwand frei liegt. Bei der Rückenlage sinkt das Herz etwas nach hinten, bei nach vornüber geneigtem Brustkasten fällt es nach vorn. Der Teil des Herzens, der von den Lungen nicht bedeckt ist, steht also bei gewissen Körperstellungen in einer innigeren Berührung mit der Brustwand als bei anderen.

An der Stelle der Brustwand, wo das Herz von den Lungen unbedeckt ist, kann man bei jeder Kammersystole mit der aufgelegten Hand einen stärkern oder schwächeren Stoß, den Herzstoß, fühlen. Es wird angegeben, daß diese Stelle bei den meisten Menschen in dem fünften linken Zwischenrippenraum, etwas nach innen von der Mamillarlinie liegt. Indessen behaupten *Mariannini* und *Namias*[1], daß der Herzstoß in 67% aller Fälle in dem vierten Zwischenrippenraum beobachtet wird. Frauen betreffend wäre dies der Fall bei 86%, in bezug auf die Männer bei 62%. Ferner geben diese Autoren an, daß bei zunehmendem Alter und beim Stehen diese Stelle nach unten wandert.

Nach *Dietlen*[2] war ein umschriebener Herzstoß nur in 63% der Fälle fühlbar. Auch er findet, daß der Herzstoß bei Frauen öfter als bei Männern im vierten Interkostalraum erscheint.

Über den Ort des Herzstoßes bei Lageveränderungen des Körpers liegen Beobachtungen von *Ransome*[3] vor. Die Verschiebung ist größer bei der Lageveränderung von Seite zu Seite, als bei einer vom Liegen zum Stehen. In vielen Fällen ist der Ort des Herzstoßes derselbe beim Liegen und Stehen, und in den übrigen beträgt die Schwankung 1/4—1 engl. Zoll. In den meisten Fällen zeigte sich außerdem eine kleine Ortsveränderung des Herzstoßes nach links, wenn die Versuchsperson die aufrechte Körperstellung annahm. Diese Veränderung betrug 1/4—1 Zoll längs der Horizontallinie.

Die Ortsveränderung des Herzstoßes bei der Lageveränderung von Seite zu Seite konnte nicht immer bestimmt werden, weil in einigen Fällen der Herzstoß bei rechter Seitenlage hinter das Brustbein fiel. In den übrigen Fällen betrug die Verschiebung von links nach rechts durchschnittlich 3 3/4 engl. Zoll.

Bei mageren Menschen kann man beim Herzstoß eine Erhebung des Zwischenrippenraumes mit dem bloßen Auge beobachten; wir werden bald die Bedeutung kennen lernen, welche diese Erhebung für die Druckverhältnisse innerhalb des Brustkastens hat.

Diese Tatsache ist an und für sich genügend, um darzutun, daß beim Herzstoß die Kammer tatsächlich gegen die Brustwand schlägt, beweist aber andererseits nicht, daß die Kammer sich bei der Diastole von derselben zurückzieht.

Wir haben schon gesehen, daß das Herz bei der Diastole schlaff und weich ist; übt man mit dem Finger einen Druck auf dasselbe aus, so erfährt man dabei nur einen geringen Widerstand, obgleich der Fingerdruck keine dauernde Spur hinterläßt.

Wenn aber die Systole der Herzkammern anfängt, wird das Herz plötzlich hart und übt nun einen starken Druck auf den tastenden Finger. Mit Recht haben *Harvey*[4], *Carlile*[5], *Chauveau* und *Marey*[6], *Filehne* und *Penzoldt*[7] u. a. hervorgehoben,

[1] *Mariannini* und *Namias*, Archives ital. de biologie, 4, S. 143; 1883.

[2] *Dietlen*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 88, S. 84; 1907.

[3] *Ransome*, Journal of anat. and physiol., 9, S. 137—144; 1875. — Eine ausführliche Untersuchung über die Verschieblichkeit des menschlichen Herzens unter verschiedenen Umständen findet sich bei *Georgopulos*, Zeitschr. f. klin. Med., 74, S. 355; 1912.

[4] *Harvey*, De motu cordis, Kap. 2.

[5] *Carlile*, Report of the third meeting of the British association, 1833, S. 458.

[6] *Chauveau* und *Marey*, a. a. O., 26, S. 294.

[7] *Filehne* und *Penzoldt*, Zentralbl. f. d. med. Wiss., 1879, S. 482.

daß, wo auch das Herz berührt wird, oben, unten, vorn oder hinten, es überall scheint, als ob es bei der Systole gegen den Finger drücke, und wir wissen doch, daß dies nicht der Fall sein kann, denn das bloßgelegte Herz verkleinert sich ja in zweien seiner Durchmesser. In dieser plötzlich eintretenden Härte finden *Kiwisch*[1], *Bamberger*[2], *Chauveau* und *Faivre*[3], *Marey*[4] u. a. die Ursache des Herzstoßes.

Damit ist aber nicht gesagt, daß nicht auch andere Umstände auf das Auftreten des Herzstoßes einen Einfluß ausüben. Ein solcher Umstand ist das Bestreben der Kammern, bei ihrer Kontraktion eine derartige Form anzunehmen, daß die Spitze etwa senkrecht gegen die Basis zu stehen kommt (vgl. S. 85).

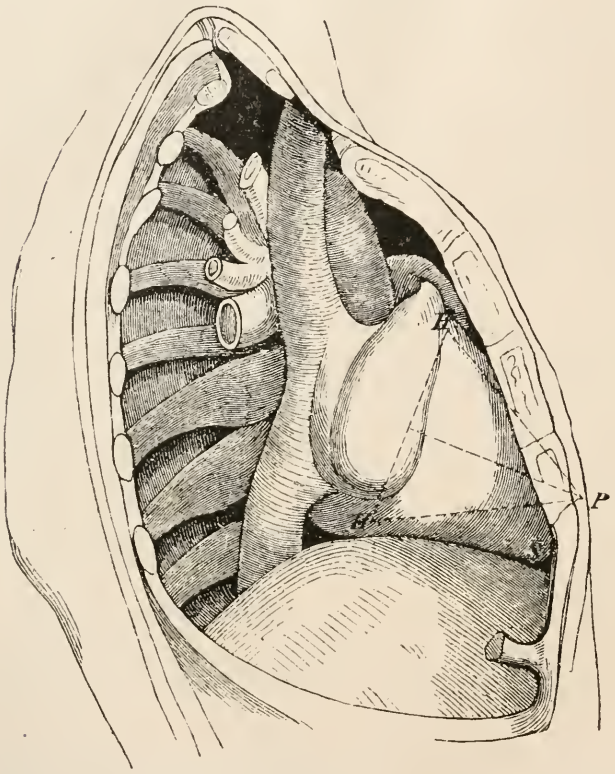

Fig. 116. Die Lageveränderung des Herzens bei der Systole. Nach *Ludwig*.

Die Bedeutung dieser Formveränderung für den Herzstoß ist speziell von *Carlile*[5] und von *Ludwig*[6] hervorgehoben worden. Infolge davon wird nämlich das Herz bei seiner Systole im Verhältnis zu der Brustwand die Lage *HHP* annehmen, während es bei der Diastole die Lage *HHS* hatte (Fig. 116). Die Herzspitze wird also gegen die Brustwand schlagen und in einem geringen Grade dieselbe hervorschieben.

Daß es beim Menschen in der Tat die Spitze ist, die bei der Systole gegen die Brustwand anprallt, läßt sich einmal dadurch beweisen, daß nur dieser Teil des Herzens von den Lungen unbedeckt ist, und ferner geht dies aus folgender Beobachtung hervor. Man hat bei Sterbenden an der äußeren Brustwand den Ort des Herzstoßes markiert, sodann nach dem Tode an dieser Stelle eine Nadel eingeführt und dabei gefunden, daß die Nadel gerade in die Herzspitze eingedrungen ist.[7] Wenn auch nicht verneint werden kann, daß nach dem Tode eine Lageveränderung des Herzens infolge des Aufhörens der Zirkulation und der Atembewegungen

[1] *Kiwisch*, Vierteljahrschr. f. die prakt. Heilk., Prag, 9, S. 147; 1846.
[2] *Bamberger*, Arch. f. pathol. Anat., 9, S. 338; 1856.
[3] *Chauveau* und *Faivre*, Gazette méd. de Paris, 1856, S. 570; — *Chauveau* und *Marey*, a. a. O., 26, S. 291.
[4] *Marey*, Travaux du laboratoire, 1, S. 27; 1876.
[5] *Carlile*, Report of the third meeting of the British association, 1833, S. 456.
[6] *Ludwig*, Zeitschr. f. rat. Med., 7, S. 214; 1848. — Lehrb. d. Physiol., 2. Aufl., 2, S. 86.
[7] Siehe bei *Rollet*, a. a. O., S. 182.

entstehen mag, so geht doch aus diesen Beobachtungen hervor, daß es irgend ein Teil in der Gegend der Herzspitze ist, der beim Herzstoß gegen die Brustwand schlägt.

Bei einem bloßgelegten Herzen wird, wie schon erwähnt, der Herzstoß überall empfunden wegen der starken Spannung, die bei der Systole der Kammern überall stattfindet.

Der Herzstoß würde also der Hauptsache nach von der plötzlich eintretenden Härte und der Formveränderung des Herzens bei der Systole bedingt sein.

Aber auch andere Erklärungsgründe sind herbeigezogen worden. Und wenngleich wir mit großer Bestimmtheit nachweisen können, daß diese an und für sich nicht genügen, um die Erscheinung zu erklären, so müssen wir sie doch besprechen, teils weil die betreffenden Mechanismen möglicherweise beim Entstehen des Herzstoßes mitbeteiligt sind, teils weil diese Theorien eine bedeutende Rolle gespielt haben und noch von einigen Verfassern als zutreffend gehalten werden.[1]

Alderson[2], *Gutbrod*[3], *Skoda* und *Hiffelsheim*[4] glaubten, daß der Herzstoß hauptsächlich von dem beim Ausströmen des Blutes aus der Kammer stattfindenden Rückstoß, worin wir eine mitwirkende Ursache dazu, daß bei der Systole die Basis gegen die Spitze bewegt wird, gesehen haben, bedingt sei.

Feuerbach hat die Achsen des Rückstoßes der rechten und der linken Kammer am toten Herzen bestimmt und näher untersucht, in welcher Richtung das Herz durch den Rückstoß bewegt wird. Indem er zugibt, daß das hauptsächlichste Moment des Herzstoßes die Kontraktion und die dadurch bedingte Formveränderung des Herzens ist, faßt er die Wirkungen des Rückstoßes folgendermaßen zusammen. Die kombinierte Reaktionsbewegung der rechten und linken Rückstoßachse bedingt eine Pendelbewegung des Herzens nach rechts, unten und hinten. Die linke Rückstoßachse bringt an und für sich eine Bewegung des Herzens nach links unten mit der Spitze gegen die Brustwand. Der Rückstoß der rechten Kammer an und für sich bewirkt eine Bewegung des Herzens nach rechts vorn.[5]

Daß der Rückstoß wenigstens nicht die alleinige und auch nicht die wichtigste Ursache des Herzstoßes sein kann, geht daraus hervor, daß man an den aus dem Körper herausgeschnittenen blutleeren Herzen, wie auch an solchen mit unterbundenen Arterien[6] den Herzstoß beobachten kann.

Übrigens gibt *Skoda* selbst zu, daß auch andere Ursachen, wie z. B. die Verlängerung der Arterien, die Veränderung der Form des Herzens und die Zunahme der Rigidität desselben, bei dem Herzstoß mitwirken können.

Sénac[7], dem später *Bahr*[8] und *Aufrecht*[9] sich angeschlossen haben, stellte sich vor, daß der Herzstoß davon bedingt sei, daß das Herz wegen der Streckung und Verlängerung, welche die großen Arterien bei der Bluteinströmung erleiden, herabrücke. Die anatomische Lagerung der großen Gefäße bewirke, daß sie sich dabei nicht in der Richtung nach oben verlängern können und also nach unten verlängert werden müssen. Dies kann freilich zu

---

[1] Nur der Vollständigkeit wegen sei erwähnt, daß *Trautwein* den Herzstoß als eine diastolische Erscheinung, die wesentlich durch einen nach Ende der Systole erfolgenden mächtigen Rücksturz der arteriellen Blutsäule zustande kommt, auffasst. Arch. f. path. Anat., 209, S. 136; 1912.

[2] Siehe bei *Guttmann*, Arch. f. pathol. Anat., 76, S. 534; 1879.

[3] *Skoda*, Abhandl. über Percussion und Auscultation, 2. Aufl. Wien, 1842, S. 147.

[4] *Hiffelsheim*, Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 39, S. 1048; 1854; — 41, S. 255; 1855; — 43, S. 715; 1856. — Vgl. auch *Robin*, Journal de l'anat. et de la physiol., 1, S. 436 f., 1864, sowie *Guttmann*, Arch. f. pathol. Anat., 65, S. 537; 1875.

[5] *Feuerbach*, Arch. f. d. ges. Physiol., 14, S. 155; 1877.

[6] *Chauveau*, Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 45, S. 373; 1857; — *Rosenstein*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 23, S. 87.

[7] *Sénac*, Traité de la structure du coeur, Paris 1749, S. 356. Dazu kommt nach *Sénac* noch, daß der linke Vorhof, wenn er sich bei seiner Diastole füllt, die linke Herzkammer nach vorn schiebt, da er sonst keinen Platz zwischen der Wirbelsäule und der Basis der linken Kammer finden kann.

[8] *Bahr*, Arch. f. pathol. Anat., 23, S. 595; 1862.

[9] *Aufrecht*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 19, S. 580; 1877.

der Verschiebung der Herzbasis gegen die Spitze beitragen, braucht aber keineswegs zu bewirken, daß die Spitze des sich kontrahierenden Herzens nach unten herabrückt. So viel ist jedenfalls sichergestellt, daß die Spitze wenigstens nicht bei allen Tieren nach unten gezogen wird, im Gegenteil geht sie ein klein wenig nach oben und wird nach rechts gedreht (vgl. S. 89, 91).

Auch gegen die Auffassung *Kornitzers*[1], daß der Herzstoß von dem spiralen Verlauf der Aorta und der Lungenarterie bedingt sei, lassen sich berechtigte Einwendungen machen. Bei der Verlängerung, welche bei der Bluteinströmung in die Gefäße stattfindet, sollte nach *Kornitzer* die Spirale aufgedreht und verlängert werden, und infolgedessen würde das Herz nach rechts rotieren und die Spitze nach vorn gedrängt werden. Wie wäre aber dann der Herzstoß bei blutleerem Herzen zu erklären?

Endlich werden alle diese Theorien, insofern sie bezwecken, eine alleinige Ursache des Herzstoßes aufzustellen, von der einfachen Tatsache widerlegt, daß der Herzstoß unmittelbar im Anfange der Systole und also etwa 0,1 Sekunde früher auftritt, als das Blut aus den Kammern in die großen Gefäße getrieben wird (vgl. S. 145).

§ 16. Das Kardiogramm im allgemeinen.

Die bei den verschiedenen Phasen der Herztätigkeit in den verschiedenen Abteilungen des Herzens auftretenden Druckvariationen können auch Apparate beeinflussen, welche an der Außenseite des Herzens angebracht sind, und solcher Art registriert werden; ja es gelingt sogar, durch die unversehrte Brustwand hindurch diese Druckvariationen aufzunehmen. Dadurch bietet sich die Möglichkeit dar, die Herzbewegung am lebenden Menschen näher zu studieren (*Marey*[2]).

Die solcher Art erhaltenen Kurve wird als Kardiogramm bezeichnet.

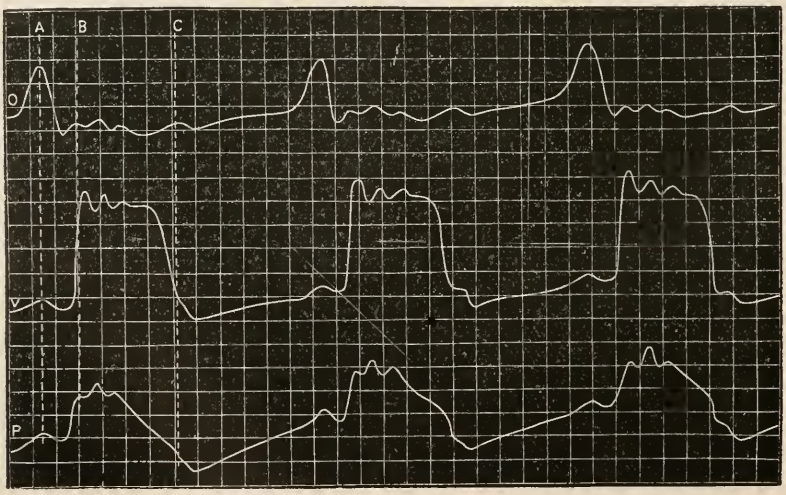

Fig. 117. Kurven des Druckes in dem rechten Vorhof (*O*), in der rechten Kammer (*V*) und des Herzstoßes (*P*), Pferd. Nach *Chauveau* und *Marey*. Von links nach rechts zu lesen.

Bevor wir das menschliche Kardiogramm näher erörtern, müssen wir indessen die entsprechenden Untersuchungen an Tieren kennen lernen, weil bei diesen mit dem Kardiogramm gleichzeitig auch die Druckkurve der Kammern und der großen Arterien geschrieben und zur Deutung des Kardiogrammes verwertet werden kann.

---

[1] *Kornitzer*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 24, S. 120; 1857; — Denkschriften d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 15, 2, S. 1—19; 1858.

[2] *Marey*, Journal de l'anat. et de la physiol., 2, S. 286; 1865.

Bei ihren Untersuchungen am Pferdeherzen registrierten *Chauveau* und *Marey* durch eine zwischen dem Herzen und der Brustwand angebrachte Luftkapsel auch den Herzstoß, und gleichzeitig in schon erwähnter Weise den Druck in dem rechten Vorhof und in der rechten Kammer. Ein derartiger Versuch ist in Fig. 117 dargestellt, in welcher *O* die Druckkurve des Vorhofes, *V* die der Kammer und *P* das Kardiogramm bezeichnet.

Die schwache Drucksteigerung, die von der Systole des Vorhofes in der Kammer hervorgerufen wird, gibt sich auch an der Herzstoßkurve durch eine entsprechende Erhebung zu erkennen (bei *A*).

Sodann folgt die Kammersystole mit der dabei stattfindenden starken Drucksteigerung. Auch am Kardiogramm begegnen wir genau in demselben Augenblick einer steilen Steigerung; diese erreicht aber ihr Maximum früher als der aufsteigende Ast der Druckkurve der Kammer, denn die Linie *B*, die durch den ersten Wendepunkt des aufsteigenden Astes des Kardiogramms gezogen ist, schneidet die Druckkurve, bevor sie ihren höchsten Punkt erreicht hat.[1]

Danach verläuft die Druckkurve, wenn wir von den daselbst stattfindenden Wellen absehen, mit der Abszisse ungefähr parallel oder steigt allmählich, bis sie

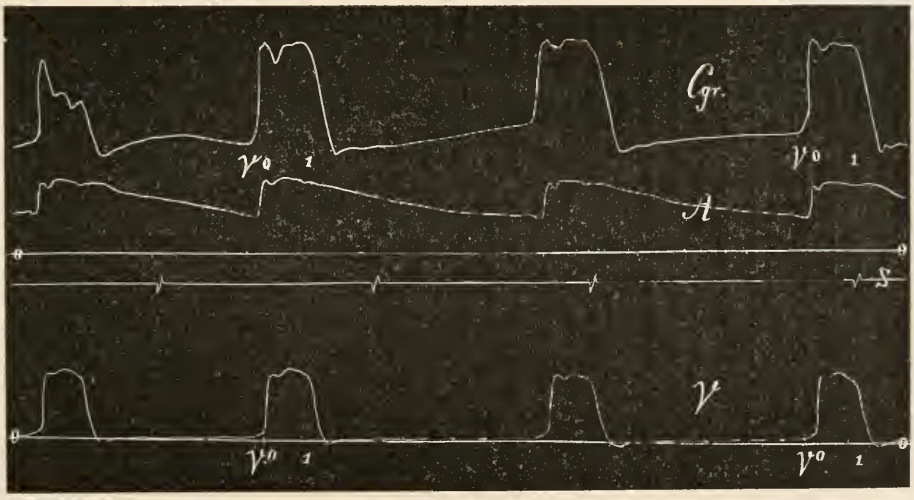

Fig. 118. Kardiogramm (*Cgr*), Druckablauf in der Aorta (*A*) und in der linken Kammer (*V*) beim Hund. Nach *Hürthle*. Von links nach rechts zu lesen.

gegen das Ende der Kammersystole plötzlich sinkt. Das Kardiogramm fängt dagegen viel früher, jedoch langsamer zu sinken an, bis es zuletzt ein steiles Abfallen aufweist.

Bei der Linie *C* finden wir an den beiden Kurven die Spannungsschwingung wieder.

Nach beendigter Systole wird die Kammer wieder mit Blut gefüllt, und der Druck steigt bis zu der folgenden Systole langsam in die Höhe. Gleichzeitig erhebt sich auch das Kardiogramm langsam von der Abszisse.

Der in diesem Versuch im großen und ganzen stattfindende Parallelismus zwischen der intrakardialen Druckkurve und dem Kardiogramm ist aber lange

[1] *Chauveau* und *Marey*, a. a. O., 26, S. 284.

nicht konstant. So hat *Chauveau*[1] Kardiogramme vom Pferde registriert, wo der absteigende Schenkel eine unverkennbare Verspätung in bezug auf den bei der Kammerdruckkurve zeigt. *Hürthle*[2] teilt Kurven vom Hunde mit, welche ganz ähnliche Resultate ergeben; einerseits zeigen viele Kardiogramme eine nahe Übereinstimmung mit der Druckkurve, andererseits finden sich aber Fälle, wo teils der Beginn der Systole, teils der der Erschlaffung des Herzens nicht wie in der Druckkurve markiert ist (vgl. Fig. 118).

Diejenigen Autoren, welche das Fehlen einer zeitlichen Übereinstimmung zwischen Kardiogramm und Kammerdruckkurve am kräftigsten betont haben, sind *Roy* und *Adami*.[3] Sie untersuchten in erster Linie den Einfluß des auf die äußere Herzwand ausgeübten Druckes auf das Aussehen des Kardiogrammes. Von vornherein ist es selbstverständlich, daß, wenn durch die Apparate, welche zur Aufnahme des Herzstoßes bestimmt sind, die Herzwand in verschieden großem

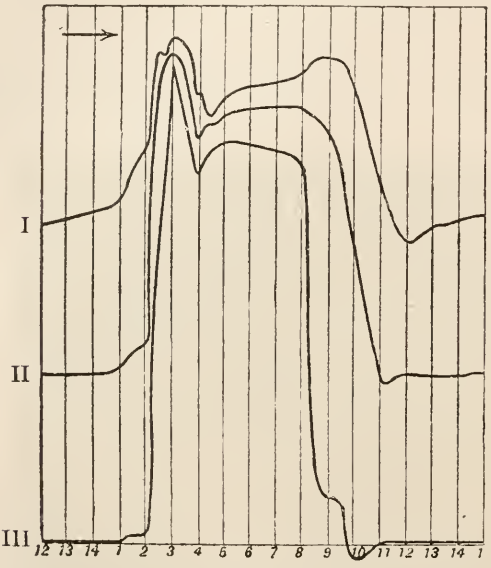

Fig. 119. Kardiogramme bei verschieden großer Belastung. Nach *Roy* und *Adami*.

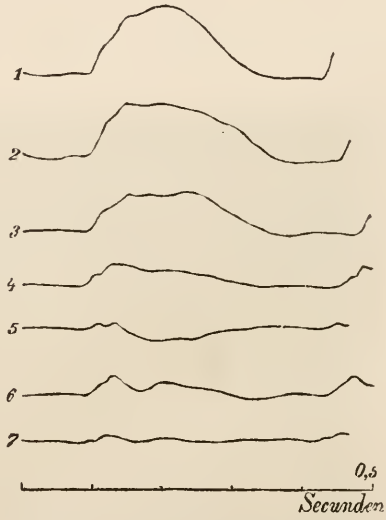

Fig. 120. Kardiogramme einer linken Kammer. Nach *v. Frey*.

Grade eingedrückt wird, dies auf das Kardiogramm einen erheblichen Einfluß ausüben muß. Die Kammer strebt ja, bei ihrer Kontraktion eine ganz bestimmte Form anzunehmen; ist die Wand der diastolisch erschlafften Kammer durch den aufnehmenden Apparat in einem Punkte tiefer eingedrückt, so muß notwendig das jetzt geschriebene Kardiogramm anders aussehen, als wenn der Apparat nur ganz leicht an der Herzwand anliegt. Daß hierdurch so große Verschiedenheiten des Kardiogrammes entstehen können, wie sie aus der Fig. 119 ersichtlich sind, vermutet man indessen nicht.

Die Figur stellt ein von *Roy* und *Adami* auf Grund ihrer Beobachtungen entworfenes Schema dar. Die Kardiogramme wurden mittels eines auf das bloßgelegte Herz angebrachten und mit verschiedenen Gewichten belasteten Hebels

[1] *Chauveau*, Journ. de physiol., 1, S. 802; 1899.
[2] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, S. 93; 1891.
[3] *Roy* und *Adami*, The practitioner, 1890 (1), S. 241. — Vgl. auch *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses, S. 110.

registriert. Die obere Kurve ist bei schwacher Belastung, die mittlere bei mittelstarker, die untere bei starker Belastung des Hebels geschrieben. Die Gesamtdauer einer Herzrevolution ist in 14 Teile geteilt. Bei allen drei Kurven fängt die der Kontraktion der Vorhöfe entsprechende Erhebung gleichzeitig an und dauert auch gleich lange (1—2). Dann folgt die starke Erhebung bei der Kammersystole; diese ist bei den verschiedenen Kurven etwas verschiedenartig, erreicht aber bei allen ihr Maximum etwa zu gleicher Zeit (3). Die diesem unmittelbar sich anschließende Senkung dauert bei der kleinsten Belastung etwas länger (bis $4^1/_2$) als bei den übrigen (bis 4).

Bis hierher ist die Übereinstimmung noch eine ziemlich gute. Gegen das Ende der Systole stellen sich aber beträchtliche Unterschiede dar. Die untere Kurve zeigt bei 8 die aus den Kurven *Chauveaus* und *Mareys* uns bekannte plötzliche und steile Senkung; auch die mittlere Kurve wendet sich in demselben Punkte gegen die Abszisse, jedoch anfangs nur sehr langsam, und das steile Herabsinken beginnt erst etwa bei 9. Dem größten Unterschied begegnen wir bei der oberen Kurve. Statt zu sinken, erhebt sich diese im Punkte 8; das Sinken stellt sich erst zwischen 9 und 10 ein. Dementsprechend wird auch das Minimum bei Kurve III zuerst (bei 10), bei Kurve I zuletzt (bei 12) erreicht. Die Unstetigkeit bei 9 in Kurve III findet sich nicht bei den übrigen Kurven.

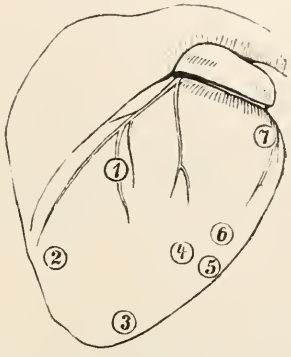

Fig. 121. Angabe der Punkte, an welche der Herzhebel angelegt wurde. Die Zahlen entsprechen d. Kurven d. Fig. 120.

Die Ursache der Steigung der Kurve I im Punkte 8 finden *Roy* und *Adami* darin, daß in den frühesten Stadien der diastolischen Erweiterung die Kammerwand nicht vollständig schlaff, sondern noch in einem gewissen Grade zusammengezogen ist und also dem Hebel einen gewissen Widerstand leistet, während zu gleicher Zeit von den Vorhöfen aus neues Blut in die sich erweiternden Kammern hineinströmt.[1]

Auf Grund dieser Erfahrungen ziehen *Roy* und *Adami* den Schluß, daß es schwierig und in den meisten Fällen unmöglich ist, die Dauer der verschiedenen Phasen der Herzrevolution an dem Kardiogramm zu messen.

Noch schlimmer ist es mit der Form des Kardiogramms, wenn es von verschiedenen Punkten der Herzkammer geschrieben wird. In Fig. 120 teile ich nach *v. Frey* sieben verschiedene Kardiogramme (vom Hund) mit; Fig. 121 gibt die dazu gehörigen Punkte der Herzoberfläche an. Diese Kardiogramme wurden mittels eines zweiarmigen, sehr aperiodischen Hebels geschrieben. Am einfachsten sind die Kurven aus der Gegend der vorderen Herzfurche (1, 2); sie sind hoch, haben im Aufstieg nur einen stumpfen Knick und einen glatten absteigenden Schenkel. Die Kurven von der Herzspitze (3) sind weniger hoch und zeigen ein breites Plateau mit mehreren Gipfeln. Die Kurven vom Außenrande (4, 5, 6, 7) sind meistens niedrig, sehr formenreich und bestehen teils aus positiven, teils aus negativen Stücken, d. h. sie zeigen teils Vordrängungen, teils Einziehungen. Manchmal ist die ganze Kurve negativ.

[1] *Roy* und *Adami*, a. a. O., S. 248, 249.

Wie *v. Frey* bemerkt, entsprechen diese Erfahrungen ungefähr den Erwartungen. Wenn das Versuchstier auf dem Rücken liegt, so ist die vordere Herzfläche nach oben gerichtet. In der Diastole flacht sie sich ab und schmiegt sich mehr der Unterlage an, bei der Systole richtet sie sich empor. Das Umgekehrte gilt für den Außenrand der Kammer, welcher daher leicht negative Kurven gibt.[1]

Ferner sind nach *v. Frey* auch an demselben Ort die Kardiogramme je nach Schlagzahl und Füllung verschieden, wie dies aus den Fig. 122 und 123 hervorgeht. Fig. 122 zeigt die Veränderung des Herzstoßes durch Vagusreizung, Fig. 123 dieselbe unter dem Einfluß der Erstickung.[2]

Auch *Fredericq*[3] bemerkt, daß eine ganz unbedeutende Verschiebung der aufnehmenden Luftkapsel genügt, um eine mehr oder weniger große Deformation des Kardiogrammes hervorzurufen.

Wir sehen also, daß das Kardiogramm nur dann, wenn der von dem aufnehmenden Apparate auf die Herzwand ausgeübte Druck einer gewissen Größe

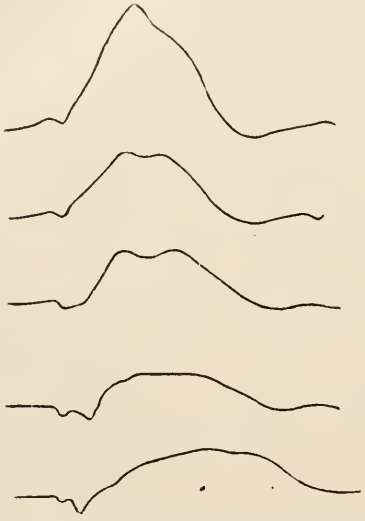

Fig. 122. Veränderungen des Herzstoßes im Verlaufe einer Vagusreizung; die oberste Kurve ist die normale. Nach *v. Frey*.

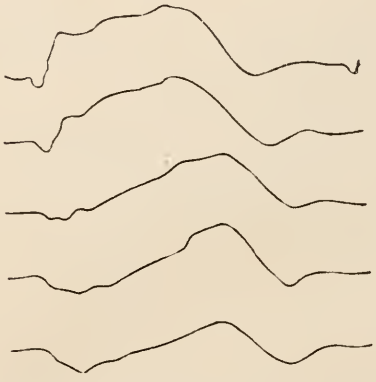

Fig. 123. Veränderungen des Herzstoßes im Verlaufe einer Erstickung; die oberste Kurve ist die normale. Nach *v. Frey*.

entspricht und der Herzstoß von einem bestimmten Ort, sowie bei einer bestimmten Schlagfolge aufgenommen wird, einigermaßen übereinstimmend erhalten werden kann, und wir müssen *v. Frey* darin Recht geben, daß die einander widerstreitenden Ergebnisse der Forscher, welche sich mit dem menschlichen Kardiogramm beschäftigt haben, in einem nicht unerheblichen Grade von den hier hervorgehobenen Umständen bedingt sind, auch wenn wir von der Verschiedenheit der Instrumente und ihrer Leistungsfähigkeit vorläufig absehen.

Schon *Marey* hat bei seinen ersten Arbeiten über die Herzbewegung darauf hingewiesen, daß sich die Verdickungskurve des blutleeren Herzens von der Herzstoßkurve wesentlich unterscheidet. Die Kurve des ersteren stimmt mit der gewöhnlichen myographischen Kurve vollständig überein.[4] Bei normaler Zirkulation

[1] *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses, S. 108—109.
[2] *v. Frey*, ebenda, S. 110.
[3] *Fredericq*, Travaux du laborat., 5, S. 79; 1896.
[4] *Marey*, La circulation du sang, S. 25, 28.

zeigt sich aber zunächst beim Frosch während der Diastole eine durch die allmähliche Füllung der Herzkammer bewirkte Steigung der Kurve von der Abszisse (Fig. 124, *r*), dann folgt eine der Vorhofskontraktion entsprechende Erhebung (*o*), und endlich stellt sich bei der Kammersystole eine sehr steile Steigung zum Maximum ein, welche eine Zeitlang anhält, bis beim Eintritt der Erschlaffung der Hebel schnell gegen die Abszisse herabsinkt.[1]

Genau entsprechende Ergebnisse hat *v. Frey* am Kaninchen- und Hundeherzen erhalten (vgl. Fig. 125), gleichgültig ob die

Fig. 124. Verdickungskurve des blutleeren Herzens (die unterbrochene Linie) und Herzstoßkurve (die ausgezogene Linie), Frosch. Nach *Marey*.

Fig. 125. Veränderung des Herzstoßes durch Aufhebung der Zirkulation. Nach *v. Frey*. 1. Kaninchen, links: normal, rechts: verblutet. 2. Kaninchen, links: normal, rechts: Herz ausgeschnitten. 3. Hund, links: normal, rechts: Kompression der Venen.

Blutleere durch Verblutung oder durch Exstirpation des Herzens oder durch Kompression der Venen hergestellt ist, und zwar zeigt sich der betreffende Unterschied auch dann, wenn der Hebel in beiden Fällen auf denselben Punkt der Oberfläche gelegt wird.[2]

Hieraus folgern wir, daß das Kardiogramm keine einfache Kontraktionskurve ist.

Vielmehr muß dasselbe, wie *Chauveau* und *Marey*[3] zuerst bemerkt haben, als eine kombinierte Druck- und Volumenkurve aufgefaßt werden. Es ist eine Druckkurve, denn die an dem Herzen angebrachte Pelotte übt einen Druck aus, gegen welchen das Herz bei seiner Systole Arbeit leistet. Es ist aber gleichzeitig eine Volumenkurve, insofern als es auch von den Volumenveränderungen des Herzens beeinflußt wird. Bei der Füllung des Herzens während der Diastole erhebt sich die Kurve deutlich von der Abszisse; bei der plötzlichen Entleerung der Kammern, wenn die Semilunarklappen geöffnet werden, wird der vom Herzen auf die Pelotte ausgeübte Druck etwas geringer, und der Schreibhebel kann also nun der fortschreitenden Zunahme des Herzdruckes nicht mehr ganz genau folgen.

---

[1] *Marey*, ebenda, S. 94, 95. — Vgl. auch *Cowl* und *Gad*, Zentralbl. f. Physiol., 1888, S. 264.

[2] *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses, S. 112f. — Vgl. auch *Fredericq*, Arch. intern. de physiol., 3, S. 385; 1906, und die dort zitierten früheren Arbeiten aus dem physiologischen Institut in Lüttich.

[3] *Chauveau* und *Marey*, a. a. O., 26, S. 295.

§ 17. Das Kardiogramm beim Menschen.

Da das Kardiogramm, welches am Menschen zum erstenmal von *Marey* registriert wurde[1], den direktesten Ausdruck der Herztätigkeit beim Menschen darstellt, ist es angezeigt, dasselbe hier etwas näher zu erörtern, obgleich es vom rein physiologischen Gesichtspunkte aus nur ein sehr untergeordnetes Interesse beanspruchen kann, da wir ja bei den physiologischen Untersuchungen viel bessere Mittel besitzen, um die Herztätigkeit zu untersuchen.

a) Die Form des Kardiogrammes beim Menschen.

Zur Aufnahme des menschlichen Kardiogrammes ist in der Regel die *Mareys*che Methode mittels Lufttransports benutzt worden. Dabei wird die aufnehmende Kapsel an die Außenwand des Brustkastens angebracht. Die unter deren Vermittelung gezeichnete Kurve muß natürlich mit derjenigen, die durch eine zwischen das Herz und die Brustwand gelagerte Kapsel erhalten wird, wesentlich übereinstimmen, denn es besteht ja nur der Unterschied, daß sich in jenem Falle zwischen dem Herzen und der aufnehmenden Luftkapsel die Brustwand befindet, deren Bewegungen hier von denen des Herzens bestimmt werden. In der Tat finden wir auch eine vollständige Übereinstimmung der in beiden Fällen geschriebenen Kardiogramme.

Es kommt aber noch die Leistungsfähigkeit der benutzten Schreibkapsel in Betracht, denn wie wir schon (S. 113) gesehen haben, kann eine und dieselbe

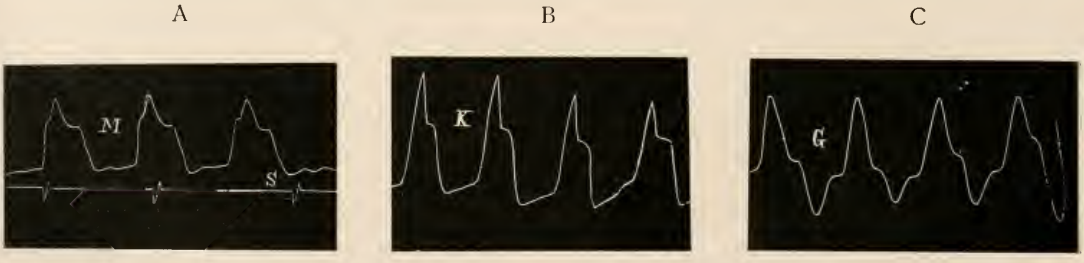

Fig. 126. Herzstoßkurven eines und desselben Individuums aufgenommmen mit den Schreibkapseln von *Marey* (A), *Knoll* (B) und *Grunmach* (C). Nach *Hürthle*.

Bewegung von verschiedenen Schreibkapseln in ganz verschiedener Weise wiedergegeben werden. Als Beleg teile ich in Fig. 126 drei Kardiogramme eines und desselben Individuums mit.[2]

Aus einem Vergleich von diesen Kurven mit den in Fig. 74 reproduzierten geht hervor, daß die mit der *Mareys*chen Schreibkapsel aufgenommenen Kurven im großen und ganzen als ziemlich zuverlässig angesehen werden können, während die mit den anderen Apparaten gewonnenen die im Kardiogramm auszudrückenden Bewegungsvorgänge ganz falsch darstellen. Auch wird von *Hochhaus*[3], der mit der Kapsel von *Knoll* arbeitete, bemerkt, daß das Aussehen mehrerer von ihm und von anderen Autoren aufgenommener Kardiogramme durch die Schreibapparate vielfach entstellt worden sind.

---

[1] *Marey*, Journ. de l'anat. et de la physiol., 2, S. 286; 1865.
[2] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 53, Taf. 8, Fig. 1; 1892.
[3] *Hochhaus*, Arch. f. exp. Pathol., 31, S. 410, 422; 1893.

Aber selbst, wenn wir nur solche Kardiogramme berücksichtigen, welche unter Anwendung einigermaßen zuverlässiger Vorrichtungen aufgenommen sind, begegnen wir bei verschiedenen, herzgesunden Individuen sehr bedeutenden Variationen in der Form des Kardiogrammes, wie dies aus den nach *Edgren*[1] reproduzierten Kurven Fig. 127—130 ohne näheren Kommentar hervorgeht[2].

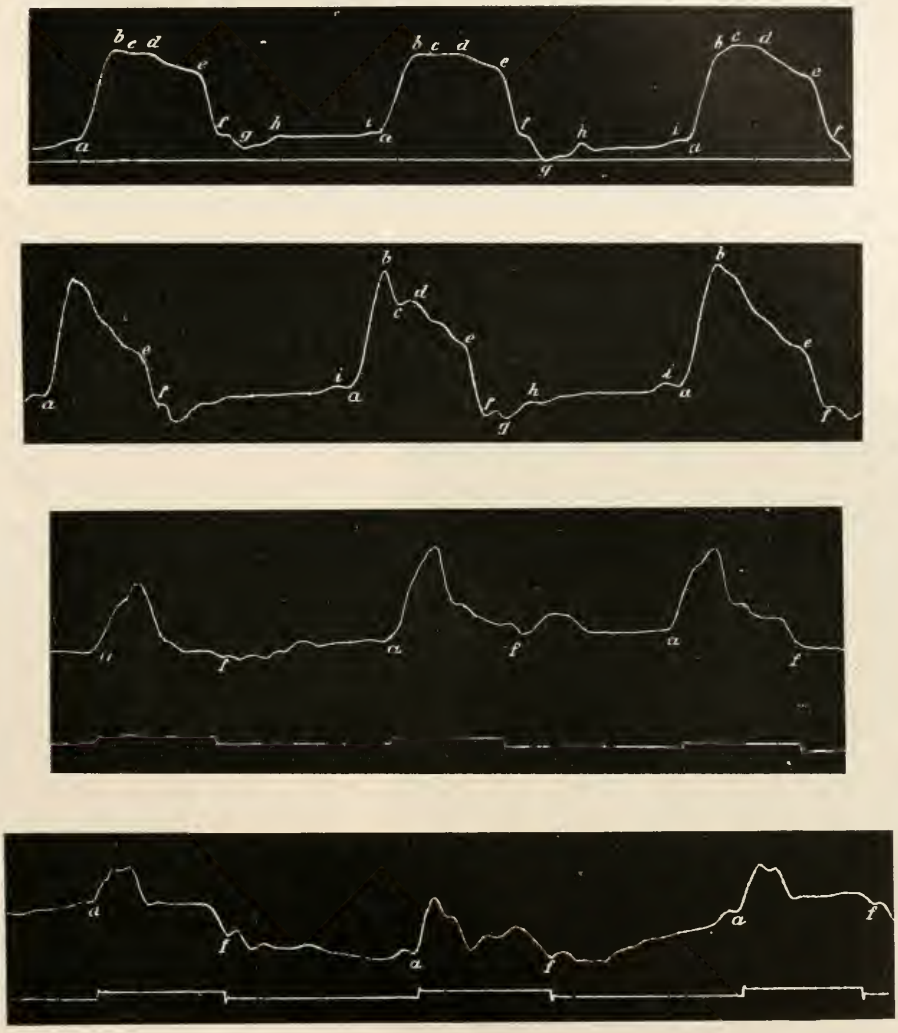

Fig. 127—130. Verschiedene Formen des Kardiogrammes bei herzgesunden Menschen. Nach *Edgren*.

Es ist nicht ganz unmöglich, daß diese Verschiedenheit auf eine verschiedene Lage des Herzens in bezug auf die Brustwand bedingt ist, denn *Pachon*[3] hat angegeben, daß bei allen von ihm untersuchten Individuen das Kardiogramm, wenn nur die Versuchsperson auf der linken Seite liegt, konstant das in der Fig. 131 dargestellte Aussehen, d. h. dieselbe Form, wie das vom Pferdeherzen direkt auf-

[1] *Edgren*, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 85; 1889.
[2] Vgl. auch *Münzer*, Arch. f. d. ges. Physiol., 136, S. 447; 1910.
[3] *Pachon*, Arch. des sciences biologiques, St. Petersbourg, 11, S. 217; 1904.

genommene Kardiogramm hat. Nach ihm wären also alle anderen Formen dadurch bedingt, daß das Herz bei der Aufnahme eine fehlerhafte Lage gehabt hat.

Fig. 131. Menschliches Kardiogramm. Nach *Pachon*. Von links nach rechts zu lesen.

Wie am tierischen Kardiogramm begegnen wir auch am menschlichen vor dem steilen Anstieg oft einer seichten Erhebung, welche der Vorhofsystole entspricht. Zwischen dieser und dem steilen Anstieg tritt zuweilen, nach *Robinson* und *Draper*[1] in 5 Fällen von 22, eine kleine Zacke auf (Fig. 132), welche unzweifelhaft eine Intersystole (vgl. S. 143) darstellt (*Jaquet* und *Metzner*[2]).

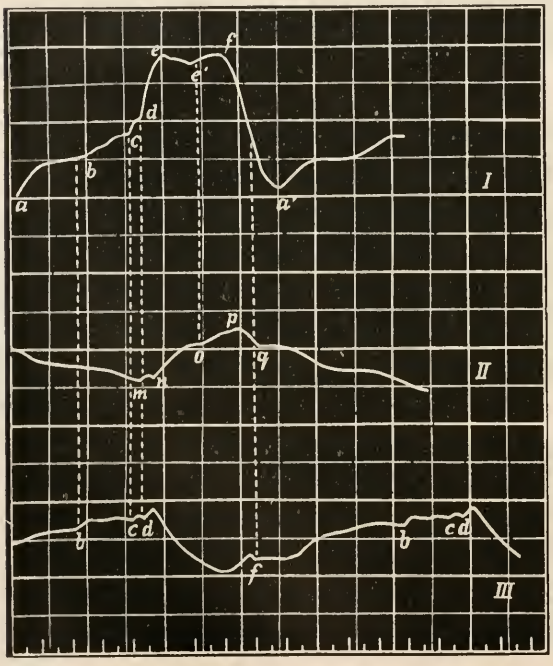

Fig. 132. Schema des Kardiogrammes bei einem Falle von Fissura sterni. Nach *Jaquet* und *Metzner*. I, rechte Kammer; II, Anonyma; III, rechter Vorhof; *bc*, Vorhofkontraktion; *cd*, Intersystole. Von links nach rechts zu lesen.

Ebensowenig wie an der intrakardialen Druckkurve machen sich am Kardiogramm die Bewegungen der Atrioventrikularklappen sonst geltend.

Auf Grund der Messungen von *Edgren*[3] und von *Martius*[4] an gleichzeitig geschriebenen Kurven des Herzstoßes und des Karotispulses können wir behaupten, daß, wenigstens unter gewissen Umständen, der erste Wendepunkt des Kardiogrammes da, wo der aufsteigende Schenkel in das systolische Plateau übergeht, dem Augenblicke der Öffnung der Semilunarklappen entspricht (vgl. Fig. 133). Wenn wir nämlich die Zeit berücksichtigen, welche zur Fortpflanzung der Pulswelle vom Herzen bis zu der Art. carotis nötig ist, und an der Karotiskurve den Punkt abstechen, welcher dem betreffenden Wendepunkt des Kardiogrammes

[1] *Robinson* und *Draper*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 100, S. 351; 1910.
[2] *Jaquet* und *Metzner*, ebenda, 70, S. 63; 1901.
[3] *Edgren*, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 126—130.
[4] *Martius*, Zeitschr. f. klin. Med., 15, S. 346.

genau entspricht, so finden wir ihn bei *b*. Der Wendepunkt der Herzstoßkurve entspricht daher in gewissen Fällen dem Punkt, wo sich die Pulskurve im Anfang der Aorta von der Abszisse abhebt, d. h. wo die Aortaklappen geöffnet werden. Die Zeit zwischen dem ersten Anfang des Kardiogrammes und dessen in ununter-

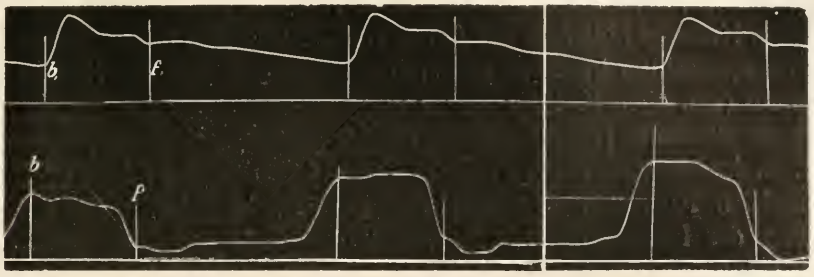

Fig. 133. Synchronisch geschriebene Kurven des Herzstoßes (die untere Linie) und des Karotispulses (die obere Linie). Nach *Edgren*.

brochener Steigung erreichtem ersten Wendepunkt ist also hier gleich der Anspannungszeit der linken Herzkammer.

Auch am Kardiogramm des Froschherzens haben *Gad* und *Cowl* gefunden, daß die Öffnung der Aortaklappen durch eine ziemlich gut ausgeprägte Diskontinuität der Kurve ausgezeichnet ist.[1]

Hilbert[2] ist gegen diese Schlußfolgerung aufgetreten, denn bei vier absolut normalen Menschen, bei welchen der Herzstoß und der Karotispuls gleichzeitig aufgeschrieben wurden, erschien der Pulsanfang selten auf dem Gipfel, meist aber in dem aufsteigenden Schenkel, 0,02—0,01 Sekunde vom Kurvengipfel entfernt; der Eintritt des Blutes in die Aorta würde also noch um 0,02—0,03 Sekunde früher stattfinden.

Auch *Hochhaus*[3] und *Schmidt*[4] haben gefunden, daß die Eröffnung der Aortaklappen lange nicht immer mit dem ersten Gipfel des Kardiogramms zusammenfällt. Das betreffende Verhalten kann also nicht als allgemeine Regel gelten und verliert daher sehr an Bedeutung.[5]

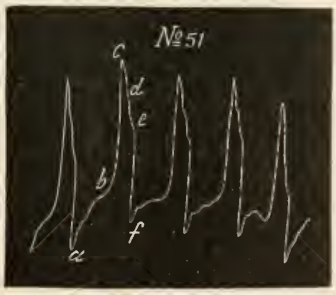

Fig. 134. Kardiogramm. Nach *Landois*.

Das Moment des Schlusses der Semilunarklappen sieht *Landois* in der Doppelerhebung *d*, *e* (Fig. 134), und zwar würde der Schluß der Aorta und der Pulmonalisklappen auch unter normalen Verhältnissen nicht gleichzeitig stattfinden. Vielmehr werden nach *Landois* die Aortaklappen, der größeren Spannung in der Aorta entsprechend, früher (bei *d*) als die Pulmonalisklappen (bei *e*) geschlossen. Es ist freilich wahr — und *Landois* gibt es selber zu —, daß bei einem gesunden Herzen der zweite Herzton sich dem Ohre als ungeteilt und einheitlich zu erkennen gibt; die Ursache dazu liege aber nach seinem Dafürhalten darin, daß die beiden

[1] *Gad* und *Cowl*, Zentralbl. f. Physiol., 1888; S. 264.
[2] *Hilbert*, Zeitschr. f. klin. Med., 19, Suppl.-Heft, S. 163; 1891.
[3] *Hochhaus*, Arch. f. exp. Pathol., 31, S. 420; 1893.
[4] *Schmidt*, Zeitschr. f. klin. Med., 22, S. 409; 1893.
[5] Vgl. auch *Robinson* und *Draper*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 100, S. 364, Fig. 18a-b; 1910.

Töne so schnell aufeinander folgen, daß sie nicht mehr als getrennt aufgefaßt werden können.[1]

Diese früher ziemlich allgemein angenommene Deutung wird aber von dem Vergleich zwischen der Druckkurve der Kammer und dem Kardiogramm ohne weiteres widerlegt, denn bei den betreffenden Punkten des letzteren ist der Druck in der linken Kammer höher als der Aortadruck. Außerdem zeigt dieser Vergleich, daß der Klappenschluß irgendwo am steil absteigenden Teil des Kardiogrammes erfolgen muß (vgl. oben S. 150).

Daß die Erhebung *f* (Fig. 127—130) am absteigenden Teil des Kardiogrammes, welche z. B. in den vom *Edgren*[2], *Einthoven* und *Geluk*[3], *Hürthle*[4] und *Fredericq*[5] veröffentlichten Kurven in der Regel sehr deutlich hervortritt, der Spannungsschwingung der Kammerdruckkurve genau entspricht, folgt aus dem direkten Vergleich beider Kurven (siehe Fig. 117).

b) Die Lage der Herztöne am Kardiogramm.

Um das Kardiogramm für eine tiefere Kenntnis der Herztätigkeit zu verwerten, hat man versucht, die Lage der Herztöne am Kardiogramm genau zu bestimmen. Zu diesem Zwecke hat man die Herztöne auskultiert und gleichzeitig mit dem Herzstoß an der Schreibfläche registriert.

Hierbei kann sich aber ein bedeutender Fehler einschleichen. Wir wissen nämlich, daß die Reaktionsdauer einer Gehörempfindung im Durchschnitt etwa 0,15—0,20 Sekunde beträgt. Diese Zeit schwankt jedoch bei einer und derselben Person nicht unbeträchtlich; man kann z. B. bei einem halben Dutzend nacheinander gemachten Bestimmungen Werten begegnen, die um 0,1 Sekunde und mehr untereinander abweichen.

Unter solchen Umständen sollte man glauben, daß jeder Versuch, die Herztöne zu markieren, völlig illusorisch sein würde. Dies ist jedoch nicht der Fall.

Die Erfahrung zeigt nämlich, daß eine derartige Markierung in einer ganz verschiedenen Weise verläuft, je nachdem sie eine in einem bestimmten Rhythmus wiederkehrende oder eine ohne jede Regelmäßigkeit stattfindende Sinnesreizung betrifft. Für den letzteren Fall, und nur für diesen, gelten die eben dargestellten Betrachtungen. Wo es dagegen einer in einem bestimmten Rhythmus wiederkehrenden Reizung gilt, ist es verhältnismäßig leicht, mit der Hand Bewegungen auszuführen, welche ungefähr in demselben Rhythmus und damit gleichzeitig stattfinden.

Einen derartigen regelmäßigen Rhythmus haben die Herztöne bei einer regelmäßigen Herztätigkeit. Nach einiger Übung gelingt es daher verhältnismäßig leicht, die Markierung der Herztöne ungefähr in demselben Augenblicke, wo sie stattfinden, auszuführen. Hierbei ist es jedoch unumgänglich notwendig, daß die Herztätigkeit eine regelmäßige ist; denn im entgegengesetzten Falle kann keine befriedigende Markierung erzielt werden.[6]

Wie genau eine derartige Markierung ausgeführt werden kann, ist damit nicht entschieden. *Martius* hat spezielle Versuche in dieser Richtung ausgeführt. Es wurden durch Klopfen aus freier Hand möglichst rhythmische, akustische, sich selbst registrierende Signale erzeugt und diese von einer Versuchsperson auf der Kymographiontrommel registriert. Der mittlere Fehler der Registrierung betrug bei den meisten von *Martius* mitgeteilten Versuchsbeispielen etwa ± 0,03 Sekunde. Dabei muß aber bemerkt werden, daß auch die primäre Schlagfolge nicht ganz gleichmäßig war, sondern Schwankungen von bis zu 0,11 Sekunde zeigte. Wenn diese 0,01—0,03 nicht überschritten, gelang die Markierung viel besser, und der mittlere Fehler wurde bis auf ± 0,01 Sekunde reduziert.[7]

---

[1] *Landois*, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag, Berlin 1876, S. 48.

[2] *Edgren*, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 107; 1889.

[3] *Einthoven* und *Geluk*, Arch. f. d. ges. Physiol., 57, S. 629; 1894.

[4] *Hürthle*, ebenda, 60, Taf. 10, Fig. 3 und 5; 1895.

[5] *Fredericq*, Trav. du laborat., 5, S. 82; 1896.

[6] Vgl. *Martius*, Zeitschr. f. klin. Med., 15, S. 536—560; 1889; — *Byrom-Bramwell* und *Murray*, British med. journal, 1888 (1), S. 10f.

[7] *Martius*, a. a. O., 15, S. 550.

Versuche von *Schmidt*[1] ergaben, bei geübten Beobachtern, bei der Signalisierung einen durchschnittlichen Fehler von ± 0,02—0,03 Sekunde.

Nun kann man nicht von vornherein behaupten, daß die Herztätigkeit eine absolut gleichmäßige ist; im Gegenteil lehrt uns die Erfahrung, daß die scheinbar regelmäßigen Pulse eines gesunden Mannes ihrer Dauer nach zwischen 0,87 und 0,94 Sekunde und mehr schwanken können; die Differenz braucht aber nicht 0,03—0,04 Sekunde zu übersteigen.[2]

Wenn also die Markierung der Herztöne mit derselben Genauigkeit wie bei den eben erwähnten Versuchen von *Martius* stattfindet, so wird doch der durchschnittliche Fehler dabei etwa 0,03 Sekunde oder etwas weniger betragen, d. h. der Ort der Herztöne am Kardiogramm wird um etwa 0,03 Sekunde nach der einen oder der anderen Seite schwanken können.

Nachdem *Marey*[3] als erster die Herztöne an der Druckkurve der Herzkammer des Pferdes markiert und dabei gefunden hatte, daß der zweite Herzton mit der Spannungsschwingung zusammenfällt (Fig. 135), führten *Edgren*[4] und *Martius*[5] über diese Frage ausführliche Beobachtungsreihen aus.

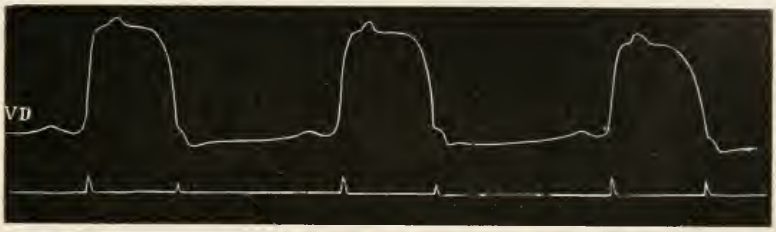

Fig. 135. Druckkurve der rechten Kammer mit Markierung der Herztöne. Nach *Marey*.

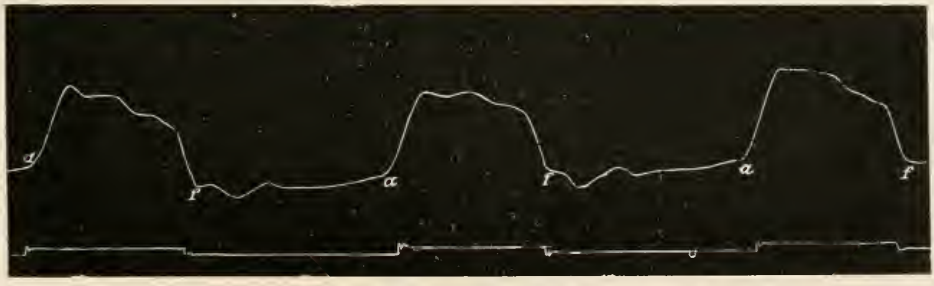

Fig. 136. Normale Herzstoßkurve mit Markierung der beiden Herztöne. Nach *Edgren*.

Nach ersterem fällt der zweite Herzton mit dem Punkte *f* (Fig. 136) zusammen.

Die von *Martius* in seiner ersten Abhandlung mitgeteilten, mit der Schreibkapsel *Grunmachs* registrierten Kardiogramme weichen hinsichtlich ihrer Form in einem so hohen Grade von denjenigen anderer Forscher ab, daß sie auch in verschiedener Weise aufgefaßt worden sind. Während *Fredericq*[6] dieselben so auffaßt, daß nach *Martius* der zweite Herzton genau mit dem Tale zwischen *c* und *d* zusammenfällt (Fig. 137), hebt dieser selber in einer späteren Abhandlung hervor,

[1] *Schmidt*, Zeitschr. f. klin. Med., 22, S. 392; 1893.
[2] *Martius*, a. a. O., 15, S. 555; — vgl. unten Kap. XXV.
[3] *Marey*, La circulation du sang, S. 127; vgl. auch S. 104.
[4] *Edgren*, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 88; 1889; — Zentralbl. f. Physiol., 1887, S. 487.
[5] *Martius*, Zeitschr. f. klin. Med., 13, S. 327, 453; 1888.
[6] *Fredericq*, Zentralbl. f. Physiol, 1888, S. 1.

daß eine annähernde Übereinstimmung zwischen seiner und der *Mareys*chen Auffassung besteht.[1]

Edgren hat ferner bemerkt, daß man zur Feststellung der Lage der Herztöne an dem Kardiogramm dieselben nicht zu registrieren braucht. Es genügt, das Ohrstück des Stethoskops in den Gehörgang zu setzen und die Bewegungen des Schreibhebels genau zu beobachten. Man findet dann sehr deutlich, wie der zweite Herzton in dem Moment erklingt, wo der Schreibhebel einen kleinen Knick macht, nachdem er schon fast vollständig auf die Anfangslage herabgesunken ist.[2]

Nach demselben Verfahren ist *Fredericq* zu der Überzeugung gelangt, daß der Anfang des zweiten Herztones mit *e* (Fig. 137) zusammentrifft, und daß dieser Ton während des raschen Sinkens des Schreibhebels vernommen wird.[3] In einer folgenden Mitteilung ergänzt er diese Angabe dahin, daß der zweite Herzton gegen die untere Hälfte des absteigenden Schenkels vernommen wird, und daß die Erhebung bei *f* mit dem Schluß der Semilunarklappen zusammenhängt.[4]

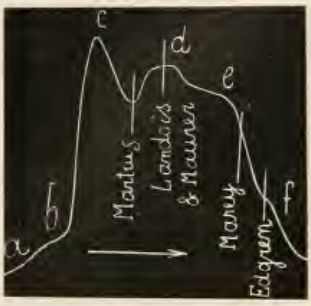

Fig. 137. Die Lage des zweiten Herztones am Kardiogramm, nach verschiedenen Autoren. Schema nach *Fredericq*.

Nach einigen von *Byrom-Bramwell* und *Murray* mitgeteilten Kurven ertönt der zweite Herzton irgendwo am steil absteigenden Schenkel der Herzstoßkurve.[5] *Hilbert*[6], *Hochhaus*[7] und *Henschen*[8] verlegen den zweiten Herzton etwa zu den Anfang des absteigenden Schenkels der Herzstoßkurve.

Hiernach scheint es also ziemlich sicher, daß der zweite Herzton erklingt, während der absteigende Schenkel der Herzstoßkurve geschrieben wird. Näher den Punkt anzugeben, wo dieser beginnt, ist mit der akustischen Markiermethode nicht möglich.

Es war daher ein fühlbares Desiderat für die Physiologie des Herzens, eine Methode auszubilden, welche die Herztöne rein mechanisch an der registrierenden Oberfläche bezeichnete.

Der erste, welcher diese Aufgabe mit Erfolg in Angriff nahm, war *Hürthle*[9]. Er ließ die Herztöne unter Vermittelung eines Mikrophons ein Induktorium erregen und reizte mit dem dabei entstandenen sekundären Strom einen Froschschenkel, dessen Kontraktionen also die Herztöne markieren sollten.

Etwas später bildete er eine elektromagnetische Markiermethode für die Herztöne aus[10] und dann folgten die schon oben erwähnten Arbeiten über die Registrierung der Herztöne von *Einthoven*, *O. Frank*, *Weiß*, *Gerhartz*, *Marbe* und anderen (vgl. S. 62).

---

[1] *Martius*, Zeitschr. f. klin. Med., 19, Heft 1—2; 1891; — vgl. auch *Fredericq*, Zentralbl. f. Physiol., 1891, S. 582.

[2] *Edgren*, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 91.

[3] *Fredericq*, Zentralbl. f. Physiol., 1888, S. 3.

[4] *Fredericq*, Travaux du laboratoire, 2, S. 84; 1888; — vgl. auch Zentralbl. f. Physiol., 1891, S. 587.

[5] *Byrom-Bramwell* und *Murray*, a. a. O., 1888 (1), S. 15.

[6] *Hilbert*, Zeitschr. f. klin. Med., 19, Suppl. Heft, S. 158; 1891; — 22, S. 87; 1893.

[7] *Hochhaus*, Arch. f. exp. Path., 31, S. 405; 1893.

[8] *Henschen*, Mitteil. aus der med. Klinik zu Upsala, 2. Jena 1899.

[9] *Hürthle*, Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 4.

[10] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 60, S. 266; 1895.

In bezug auf die Lage der Herztöne am Kardiogramm fand nun *Hürthle*, unter Anwendung seiner zweiten Markiermethode, daß bei wohlausgebildeten Kardiogrammen, welche einen Knick im aufsteigenden Schenkel haben, in der Regel der erste Ton mit diesem Knick zusammenfällt (vgl. Fig. 138[1]). Bei einer zweiten Form von trapezförmigen Kardiogrammen, welche *Hürthle* als die seltenere bezeichnet, fällt der erste Ton auf den Fußpunkt des aufsteigenden Schenkels.[2] Diese

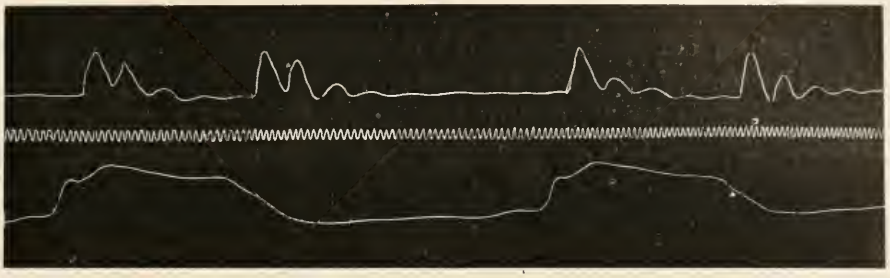

Fig. 138. Kardiogramm (die untere Linie) und automatische Markierung der Herztöne (die obere Linie). Nach *Hürthle*. Von links nach rechts zu lesen.

Kardiogramme haben am aufsteigenden Schenkel keinen Knick, zeigen aber vor demselben eine kleine Welle, welche von der Vorhofsystole bedingt ist. Endlich[3] kommen auch Kardiogramme vor, in welchen der elektromagnetische Tonschreiber vor der deutlich ausgesprochenen Marke des ersten Tones eine kleine Welle anzeigt, die zeitlich mit einer Zacke im aufsteigenden Aste des Kardiogrammes zusammenfällt (Fig. 139). Dieser Vorschlag, welcher nicht konstant ist, dürfte dem Muskelgeräusch des Vorhofes entsprechen, wie die kleine Erhebung am Beginn des aufsteigenden Schenkels den Ausdruck der von der Vorhofsystole bewirkten Drucksteigerung in der Kammer darstellt.

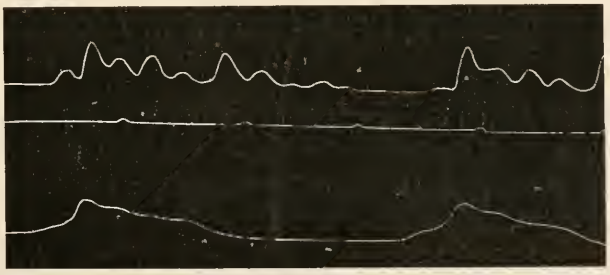

Fig. 139. Kardiogramm (die untere Linie) und automatische Markierung der Herztöne (die obere Linie). Nach *Hürthle*. Vor der Marke des ersten Tones erscheint die kleine Marke des Vorhoftones. Von links nach rechts zu lesen.

Als Beispiele ihrer Beobachtungen über die Lage der Herztöne in bezug auf andere Erscheinungen der Herztätigkeit teilen *Einthoven* und *Geluk*[4] vier am Menschen gewonnene Kurven mit. In zweien ist der Karotispuls, in zwei anderen der Herzstoß registriert. In diesem Falle wurden die Töne im zweiten Interkostalraum registriert, weil die Autoren beim Anbringen des Stethoskops an der Herzspitze kein gutes Kardiogramm bekommen konnten. Bei Registrierung der Herztöne an der Herzspitze begnügen sich die Autoren daher mit einer gleichzeitigen

[1] *Hürthle*, ebenda, 60, S. 281.
[2] *Hürthle*, ebenda, 60, S. 283.
[3] *Hürthle*, ebenda, 60, S. 283.
[4] *Einthoven* und *Geluk*, ebenda, 57, S. 626; 1894.

Registrierung des Karotispulses und berechneten daraus die Lage der Töne am Kardiogramm.

Laut dieser Berechnung erscheint der erste Spitzenton 0,0135 Sekunde vor dem Anfang des Kardiogrammes. Werden dagegen die Töne im zweiten Interkostalraum (rechts oder links) registriert, so tritt die Marke des ersten Tones etwa 0,0473 Sekunde nach dem Anfang des Anstiegs hervor, d. h. im Momente, wo etwa die Hälfte des aufsteigenden Schenkels des Kardiogrammes vollendet ist (vgl. Fig. 140[1]).

Zur Deutung des bemerkenswerten Unterschiedes im zeitlichen Auftreten des ersten Herztones, je nachdem derselbe an der Spitze oder im zweiten Interkostalraum registriert wurde, stellten *Einthoven* und *Geluk*[2] zwei Möglichkeiten auf: entweder hört man im zweiten Interkostalraum als ersten Ton einen anderen

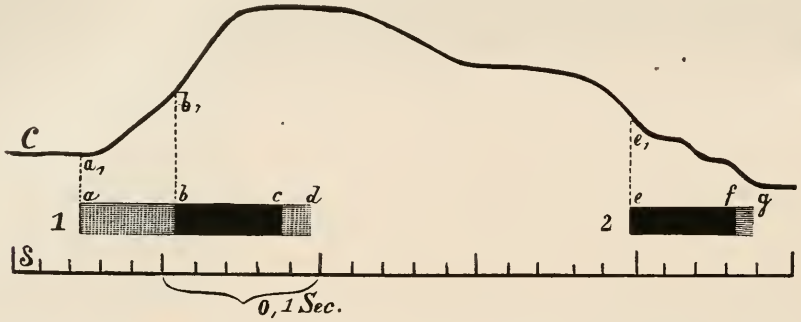

Fig. 140. Kardiogramm vom Menschen. Nach *Einthoven* und *Geluk*. *C*, Kardiogramm; 1, erster und 2, zweiter Ton. Bei *a* fängt der erste Ton an der Herzspitze, bei *b* der erste Ton im II. Interkostalraum an. Von links nach rechts zu lesen.

Schall als an der Herzspitze — und zwar hervorgerufen durch die plötzliche Spannung der Arterienmembranen — oder die Semilunarklappen verhindern, solange sie geschlossen sind, die Fortpflanzung des Tones von den Kammern nach den Arterien.

Gegen diese Deutung bemerkt indessen *Hürthle*[3], daß es nicht als eine ausnahmslose Regel erachtet werden kann, daß die Kammersystole mit dem aufsteigenden Schenkel des Kardiogrammes beginnt, und er erklärt die Sache in der Weise, daß der Vorschlag des ersten Tones an der Spitze den Vorhofston (vgl. oben) darstellt (die Strecke *a—b* in Fig. 140). Hierfür spricht nach *Hürthle* insbesondere die Form des ersten Herztones, je nachdem er an der Spitze oder im zweiten Interkostalraum aufgenommen wird. Im ersten Falle geht der großen Schwankung des Kapillarelektrometers ein kleiner Vorschlag voraus, der vermutlich durch den weniger intensiven Vorhofston veranlaßt wird; dieser Vorschlag fehlt im zweiten Falle, weil sich der Vorhofston leichter durch die Kammermuskulatur als in die großen Gefäße fortpflanzt, welche außerdem der Brustwand weniger dicht anliegen als die Herzspitze.

[1] *Einthoven* und *Geluk*, ebenda, 57, S. 636; auch in seiner späteren Untersuchung im Arch. f. d. ges. Physiol., 117, S. 365; 1907, hebt *Einthoven* hervor, daß der erste Pulmonaliston eine kürzere Dauer als der erste Spitzenton hat.

[2] *Einthoven* und *Geluk*, ebenda, 57, S. 631.

[3] *Hürthle*, ebenda, 60, S. 289; 1895.

Am Kardiogramm kann also die Lage des ersten Herztones unter verschiedenen Umständen ziemlich verschieden sein; daraus folgt, daß der Anfangspunkt des Kardiogrammes nicht immer dem Anfang der Kammersystole genau entspricht.

In bezug auf die Lage des zweiten Herztones gibt die automatische Registrierung der Herztöne folgende Aufschlüsse.

Nach *Hürthle*[1] ist die Lage des zweiten Herztones sehr konstant; er fällt in den typisch ausgebildeten Kardiogrammen ausnahmslos in die erste Hälfte des absteigenden Schenkels, durchschnittlich 0,02 Sekunde hinter dem Anfang des steilen Abfalles (vgl. Fig. 138 und 139). Ganz dasselbe fanden *Einthoven* und *Geluk*.[2] Nach den von den genannten Autoren mitgeteilten Versuchsbeispielen erscheint es, als ob der zweite Herzton in der Tat etwas später als der Klappenschluß entstehen würde. Und es ist daher nicht gerade unmöglich, daß dessen Anfang etwa mit der Spannungsschwingung in der Kammerdruckkurve und im Kardiogramm zusammenfallen würde.

Gerhartz[3] gibt an, daß der zweite Herzton in den Kurven, wo eine deutliche Einknickung vorkommt, etwa 0,02—0,03 Sekunde nach der Basis derselben einsetzt.

In einer von *Weiß*[4] mitgeteilten Kurve, wo das Kardiogramm und die Herztöne übereinander registriert sind, fällt der Beginn des zweiten Herztones etwa 0,01 Sekunde vor dem tiefsten Punkte der Inzisur (s. Fig. 141).

Fig. 141. Menschliche Herztöne. Nach *Weiß*. Oben Kardiogramme, unten Zeit in $^1/_{100}$ Sek. Von rechts nach links zu lesen.

Nach einer Angabe von *Garten*[5] hat *Sinelnikow* gefunden, daß der zweite Herzton beim Hunde nie vor dem tiefsten Punkt der Inzisur anfängt. *Wiggers* und *Dean jr.*[6] verlegen den Beginn dieses Tones (beim Hunde) etwa zum Beginn der Inzisur, bezw. zu der Mitte des absteigenden Schenkels des intrakardialen Druckes.

Mittels eines sehr empfindlichen Registrierapparates (vgl. oben, S. 68) registrierte *Crehore*[7] unter anderem das Kardiogramm und fand in seinen Kurven zwei Gruppen von Schwingungen, die eine etwa im Anfang des aufsteigenden Kurvenschenkels, die andere im Verlauf des absteigenden; jene würde also dem ersten Herzton, diese dem zweiten entsprechen.

---

[1] *Hürthle*, ebenda, 60, S. 281.
[2] *Einthoven* und *Geluk*, ebenda, 57, S. 631.
[3] *Gerhartz*, Die Registrierung des Herzschalls, S. 84.
[4] *Weiß*, Phonokardiogramme, S. 25.
[5] *Garten*, Zeitschr. f. Biol., 66, S. 80; 1915.
[6] *Wiggers* und *Dean jr.*, Amer. journ. of physiol., 42, S. 492; 1917.
[7] *Crehore*, Journ. of exp. med., 13, S. 616; — 14, S. 339, 351, 357, 520; 1911; — 16, S. 280; 1912.

An einer „typischen" Herzstoßkurve unterschied *Edgren* folgende singuläre Punkte (Fig. 142):

i, die Systole der Vorhöfe;
a, den Anfang der Kammersystole;
b, die Öffnung der Semilunarklappen;
e, den Anfang der Erschlaffung;
f, die Spannung der Semilunarklappen.

Aus der Herzstoßkurve könnten wir demnach folgende zeitlichen Bestimmungen erhalten: 1. die Anspannungszeit *a*—*b*; 2. die Dauer der Kammerkontraktion bis zum Beginn der Erschlaffung *a*—*e*; 3. die Austreibungszeit zwischen *b* und etwas vor *e*. Endlich ist 4. die Systolendauer, wenn wir dazu noch die Zeit bis zur Spannung der Semilunarklappen zählen, gleich *a*—*f*, d. h. die Zeit zwischen dem Beginne der beiden Herztöne; und 5. die Dauer der Kammerdiastole *f*—*a*.

Leider ist aber diese Deutung lange nicht immer möglich und sicher, denn, wie schon erwähnt, entspricht der Beginn des auf- und des absteigenden Schenkels des Kardiogrammes nicht konstant dem Anfang der Zusammenziehung und der Erschlaffung der Kammer (*Roy* und *Adami*[1], *Hürthle*[2]). In vielen Fällen wird man

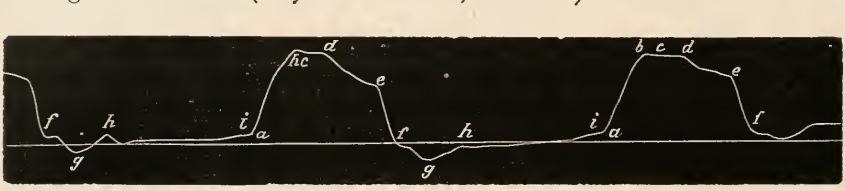

Fig. 142. Normale Herzstoßkurve. Nach *Edgren*.

sich wohl durch gleichzeitige Registrierung des Karotispulses helfen können, diese Kombination kann indessen auch versagen. Hier kommt die automatische Registrierung der Herztöne zu Hilfe; der „Vorschlag" des ersten Herztones kann sich indessen hier einmischen, und infolgedessen werden sogar die nach dieser Methode ausgeführten Bestimmungen mit einer gewissen Unsicherheit behaftet.

Das Kardiogramm kann also nur in einem verhältnismäßig geringen Grade die Kurve des intrakardialen Druckes ersetzen[3].

Die an Menschen mit angeborenem oder erworbenem Defekt der knöchernen Brustwand oder mit Dislokation des Herzens in die Bauchhöhle aufgenommenen Herzstoßkurven haben bis jetzt über die Herztätigkeit keine anderen Aufschlüsse als die schon besprochenen Kurven ergeben. Tiefere Aufschlüsse sind aus solchen Kurven auch kaum zu erwarten, da sogar die von *Chauveau* und *Marey* am Pferde registrierten Kurven des Herzstoßes, bei welchen die Aufnahmekapsel unmittelbar am Herzen lag, keine neuen Ausblicke über die Herztätigkeit gezeitigt haben.[4]

[1] *Roy* und *Adami*, The practitioner, 1890 (1), S. 242.
[2] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, S. 93.
[3] Vgl. *Edens*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 100, S. 241; 1910.
[4] Vgl. z. B. *François-Franck*, Trav. du laborat. de Marey, 3, S. 311; 1877; — *Marey*, Bull. de l'Acad. de méd., 1883, S. 1208; — *François-Franck*, Arch. de physiol., 1889, S. 70; — *Gibson* und *Malet*, Journ. of anat. and physiol., 14, S. 1; 1879; zit. nach *Erlanger*; — *Jahn*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 16, S. 200; 1875; — *Penzoldt*, ebenda, 24, S. 513; 1879; — *Hochhaus*, Arch. f. exp. Pathol., 31, S. 413; 1893; — *Jarotzky*, Zeitschr. f. klin. Med., 35, S. 301; 1898; — *Sternberg*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1900, S. 560; — *Mc Donnel*, Practitioner, 44, S. 178; 1890; zit. nach *Erlanger*; — *v. Ziemssen* und *Ter Gregorianz*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 30, S. 270; 1882; — *v. Ziemssen* und *v. Maximowitsch*, ebenda, 45, S. 1; 1889; — *v. Criegern*, Münchener med. Wochenschr. 1900, S. 1378; — *Clarke* und *Douglas*, Journ. of anat. and physiol., 37, S. 41; 1903; — *Erlanger*, Johns Hopkins hospital bulletin, 16, S. 394; 1905.

c) Das Volumenkardiogramm.

Mittels des Phonendoskopes bzw. einer mit Gummimembran überzogenen Pelotte und der Herztonkapsel von *O. Frank* hat *O. Hess*[1] die Volumen- und Formveränderungen des menschlichen Herzens registriert.

Dieses Volumenkardiogramm, wie es bezeichnet werden mag, um Verwechselung mit dem gewöhnlichen Kardiogramm, welches wesentlich die Spannungsveränderungen des Herzens wiedergibt, zu vermeiden, zeigt, wenn es an der Herzspitze aufgenommen wird (Fig. 143), zu Beginn der Systole zunächst eine steile Erhebung (1), die auf die Formveränderung der sich plötzlich kontrahierenden Kammer zurückzuführen ist und sofort, noch innerhalb der Zeit der Anspannung, durch einen steilen Abfall (2) unterbrochen wird. Dieser Abfall ist auf ein Zurückschwingen der Atrioventrikularklappen zu beziehen, welche durch den systolischen Druck ausgebuchtet werden. Aus der Tiefe dieses Abfalles erhebt sich sofort eine steile Zacke (3), deren Anstieg mit dem Beginn der Austreibungszeit zusammenfällt und in ihrem aufsteigenden Verlauf eine kleine, der Anfangsschwingung der Arterien entsprechende Diskontinuität (4) darbietet.

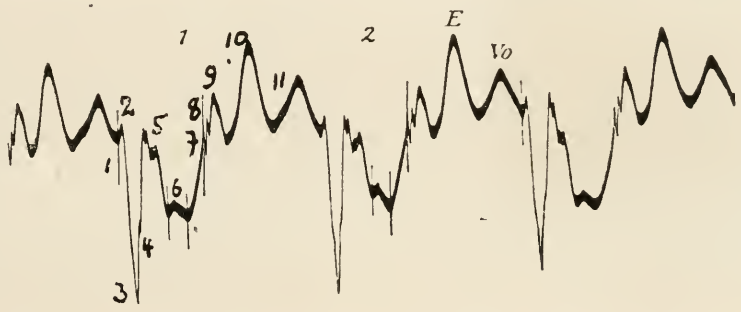

Fig. 143. Volumenkardiogramm von der Herzspitze des Menschen, mit dem Phonendoskop aufgenommen. Nach *O. Hess*.

Dann sinkt die Kurve wieder (5) wegen der systolischen Volumenverminderung herab, d. h. der systolische Teil des Volumenkardiogrammes ist negativ. Die kleine Zacke (6), die unter Umständen sehr hoch sein kann, wird auf eine Interferenz zwischen Form- und Volumenveränderung, d. h. zwischen der Annäherung der Herzspitze an die Brustwand und der durch die Austreibung des Blutes hervorgerufene Volumenverminderung des Herzens zurückgeführt.

Die dann folgende Erhebung (7) bezieht *O. Hess* auf das Einströmen des Blutes in die Aorta descendens; an ihrem oberen Ende zeigt sie nach einigen feinen Schwingungen des 2. Herztones (8) eine größere spitze Zacke (9), welche den beim Rückprall des Blutes auf die Aortenklappen erzeugten Stoß ausdrückt.

Jetzt kommt die Erhebung (10) als Ausdruck der Einströmung des Blutes von den Vorhöfen in die Kammer, und ihr folgt schließlich die Systole der Vorhöfe (11).

Bei der Aufnahme des Volumenkardiogramms der Herzbasis von einem Interkostalraum aus wird die Kurve nicht allein vom Herzen selber, sondern auch von den großen Gefäßen in hohem Grade beeinflußt und bekommt dadurch ein noch komplizierteres Aussehen als das Spitzenkardiogramm.

[1] *O. Hess*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., 14, S. 359, 378; 1915.

Eine nähere Besprechung dieser Kurven dürfte indessen hier ausbleiben können, da die Arbeit von *O. Hess* keine eingehende Erörterung der in seinen Kurven enthaltenen zahlreichen Einzelheiten bringt und das Studium derselben auch dadurch sehr erschwert ist, daß bei den allermeisten keine Bezeichnungen eingetragen sind.

§ 18. Das Ösophaguskardiogramm.

Durch Einführung einer mit einem kleinen Kautschukballon armierten Sonde in den Ösophagus kann man unter Anwendung der Registrierung durch Luftübertragung verschiedene Bewegungen aufzeichnen, welche durch die Einwirkung des Herzens auf den Ösophagus zustande kommen.

Fredericq[1] unterzog diese Bewegungen einer genaueren Untersuchung und lenkte die Aufmerksamkeit auf die besondere Bedeutung des linken Vorhofes bei der betreffenden Erscheinung. An Hunden in Rückenlage stellte sich nämlich die Systole desselben in der Kurve als eine Drucksenkung dar, nach welcher dann eine Anzahl Schwingungen während der Vorhofdiastole folgte. Dabei zeigte er noch, daß diese Bewegung nicht von Druckveränderungen in der Brusthöhle herrührte, denn sie trat auch bei geöffnetem Brustkasten auf.

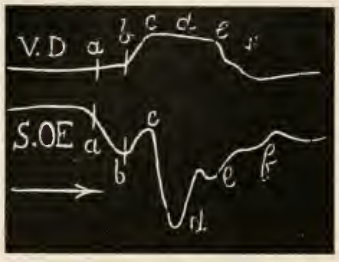

Fig. 144. Druckkurve von der rechten Kammer (*VD*) und dem Ösophagus (*S.OE*) beim Hunde. Nach *Fredericq*.

Die Schwingungen während der Vorhofdiastole wurden von *Fredericq* anfangs auf einen direkten Einfluß der Kammern auf den Ösophagus bezogen; in einer folgenden Mitteilung[2] gibt er seiner Kurve (Fig. 144) folgende Deutung. Die Senkung *ab* entspricht der Systole des Vorhofes, indem der leere Vorhof sich vom Ösophagus entfernt. Dann folgt die Kammersystole, welche mit dem Druckanstieg *bc* anfängt; dieser stellt den Ausdruck eines bei der Schließung der Atrioventrikularklappen entstandenen und durch den Vorhof hindurch fortgepflanzten Stoßes dar. Die Drucksenkung *c—d* ist von der Annäherung der Kammerbasis an die Spitze verursacht; schließlich steigt der Druck bei der allmählich folgenden Füllung des Vorhofes wieder an.

Später wurde das Ösophaguskardiogramm besonders von *Rautenberg*[3] untersucht. Daß dieses im großen und ganzen die Druckveränderungen im Vorhofe richtig wiedergibt, geht daraus hervor, daß bei gleichzeitiger Registrierung der Bewegungen der beiden Vorhöfe am Hunde, wo die Bewegung des rechten Vorhofes mit einer manometrischen Sonde nach *Chauveau* und *Marey*, die des linken vom Ösophagus aus aufgenommen wurde, die solcher Art gewonnenen Kurven gleichartige Schwankungen und genaue zeitliche Übereinstimmung der Marken für Beginn der Vorhofsystole und Kammerdiastole zeigten.[4]

---

[1] *Fredericq*, Travaux du laborat., 1, S. 90; 1886.

[2] *Fredericq*, ebenda, 2, S. 127; 1888.

[3] *Rautenberg*, Deutsches Arch. f. klin. Med. 91, S. 251; 1907; — Samml. klin. Vorträge, n. F., 557/559; 1909.

[4] *Rautenberg*, Zeitschr. f. klin. Med., 65, S. 107; 1908. Wenn die Sonde genügend tief in den Ösophagus hineingeführt wurde, wurde der Ballon von der Kammerkontraktion beeinflußt und es wurde eine Art Herzstoßkurve dabei registriert; Samml. klin. Vortr. n. F. 557/559, S. 6.

Aus den von *Rautenberg* am Menschen gewonnenen Kurven teile ich in Fig. 145 ein Beispiel mit, welches eine nahe Übereinstimmung mit der Kurve Fig. 144 zeigt. Nur finden wir hier die Vorhofsystole *as* nicht durch eine Drucksenkung, sondern durch eine Drucksteigerung angegeben. Beim Beginn der Kammersystole tritt in der Ösophaguskurve eine neue Drucksteigerung (*vs*) auf; nach dieser sinkt der Druck herab und steigt dann wieder bis zu der Spitze *D* an, wo ein steiler Druckabfall folgt, nach welchem eine neue Drucksteigerung bis zur nächsten Vorhofsystole erscheint. Die Zacke *vs* und den nächstfolgenden Teil der Kurve führt *Rautenberg* auf die Bewegungen der Kammern während ihrer Systole zurück, jedoch ohne den Einzelheiten eine nähere Deutung zu geben.

Der Einfluß der Kammer verliert sich indessen allmählich gegen Ende der Kammersystole, die Schwankungen der Kurve werden flacher und es erfolgt der Anstieg zum Gipfel *D*, welcher wohl allein durch die neue Füllung des Vorhofes bei noch geschlossenen Atrioventrikularklappen erklärlich ist.

Sobald nun die Kammer in die Diastole übergeht und die Atrioventrikularklappen sich öffnen, tritt in der Ösophaguskurve ein steiler Abfall ein, der kaum

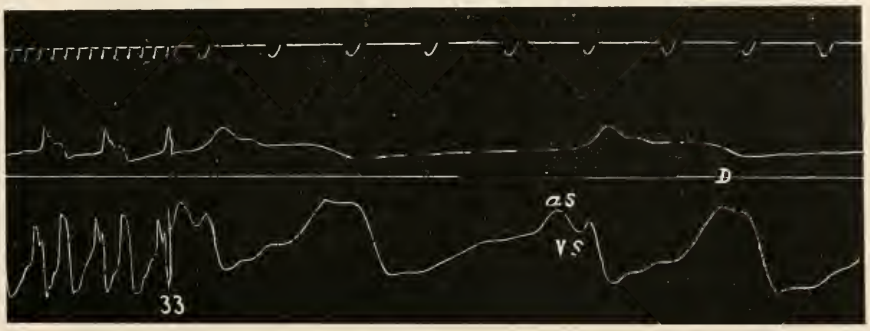

Fig. 145. Pulsationen des linken Vorhofes vom Ösophagus aus registriert beim Menschen. Nach *Rautenberg*. Die obere Linie Zeit in $^1/_5$ Sek.; die mittlere Linie stellt den Spitzenstoß und die untere Linie die Vorhofkurve dar.

anders als der Öffnung dieser Klappen und der davon bedingten Entleerung des Vorhofes entsprechen kann.

Danach tritt der zweite Teil der Vorhofdiastole zum Vorschein und macht sich durch den allmählichen Anstieg bis zur Vorhofsystole *As* geltend. Bei beschleunigter Herztätigkeit kommt es meistens nicht zu diesem zweiten Teil der Vorhofdiastole und die Vorhofsystole schließt sich dem steilen Abfall hinter *D* direkt an.

Unter den anderen Autoren, welche diese Erscheinung untersucht haben, haben einige in bezug auf die Richtung der Vorhofwelle am Ösophaguskardiogramm dasselbe Resultat wie *Fredericq* gefunden, während andere, in Übereinstimmung mit *Rautenberg*, hierbei nur eine positive, durch den Stoß des linken Vorhofes gegen den Ösophagus hervorgerufene Welle beobachtet, und schließlich noch andere wechselnde Resultate erhalten haben.[1]

Hierbei kommt wahrscheinlich die Lage des zur Aufnahme der Herzbewegung benutzten Ballons in Betracht, denn *Edens*[2] hat gefunden, daß, bei der Benutzung

[1] Über die hierhergehörige Literatur, welche, wie mir scheint, ein größeres Interesse aus klinischem als aus physiologischem Gesichtspunkte darbietet, vgl. *Etienne* (s. Note 1 an der folgenden Seite) und *Rautenberg*, a. a. O.

[2] *Edens*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 100, S. 243; 1910.

eines verhältnismäßig kleinen Ballons, im Bereich des untersten und obersten Teiles des Ösophagus meistens eine deutliche Einsenkung erscheint, während dazwischen eine positive Zacke auftritt. Die typischen Kurven von *Edens*, bei welchen auch die Herztöne registriert wurden (Fig. 146), bieten in allem Wesentlichen eine gute Übereinstimmung mit denen von *Rautenberg* dar.

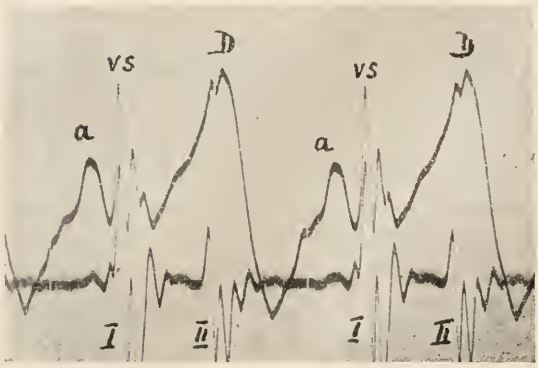

Fig. 146. Vorhofpulsation, vom Ösophagus aufgenommen (die obere Linie) und die Herztöne (die untere Linie). Nach *Edens*. *a*, Vorhofkontraktion; *VS*, Kammerkontraktion; *D*, Beginn der Kammerdiastole. Von links nach rechts zu lesen.

Nach *Etienne*[1] bewirkt die Vorhofbewegung unter normalen Umständen, sowohl beim Menschen als beim Hunde, immer eine Drucksteigerung. Verschiedene Umstände, wie abnorme Schwäche der Vorhofsystole, unzweckmäßige Lage der aufnehmenden Kapsel im Ösophagus, können die Aufnahme verhindern oder fälschen, und dadurch eine negative Welle als Ausdruck der Ösophagusbewegung verursachen.

Etiennes Kurven stimmen vollkommen mit denen von *Rautenberg* überein. Nur kommt bei ihnen noch eine kleine Zacke (*x*) nach der Vorhoferhebung vor,

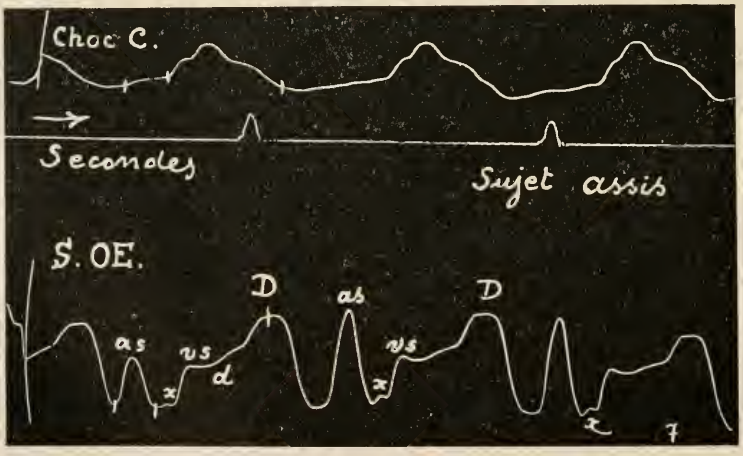

Fig. 147. Ösophaguskardiogramm vom Menschen. Nach *Etienne*. Die obere Linie das Kardiogramm; die untere das Ösophaguskardiogramm. *as*, Vorhofsystole; *vs*, Beginn der Kammersystole; *x*, Intersystole.

welche, meines Erachtens, unschwer auf die Intersystole (vgl. S. 143) zu beziehen ist (Fig. 147).

Eine ganz andere Auffassung von den im Ösophaguskardiogramm aus-

[1] *Etienne*, Arch. intern. de physiol., 12, S. 7; 1912. — Vgl. auch *Fredericq*, Zentralbl. f. Physiol., 22, S. 296; 1908; — *Sarolea*, Travaux du laborat. de Fredericq, 3, S. 61; 1890; — *Rautenberg*, Berliner klin. Wochenschr., 1907, S. 657; — *Clerk* und *Esmein*, Comptes rend. de la Soc. de biol., 67, S. 703; 1909; — *v. Zwaluvenberg* und *Agnew*, Heart, 3, S. 343; 1912; — *A. Weber*, Münch. med. Wochenschr., 1913, S. 2554; — *Benjamins*, Arch. f. d. ges. Physiol., 158, S. 128; 1914.

gedrückten Einzelheiten vertritt *Minkowski*[1], wie im Anschluß an ihn *Janowski*[2]. Nach ihnen wird die Vorhofkontraktion durch die Senkung nach *e* (Fig. 148) angegeben, während *ab* der Anspannungszeit und *b* dem Augenblick der Eröffnung der arteriellen Klappen entspricht; der Beginn der Vorhofsystole wird also von *Minkowski* nach einem Punkt verlegt, wo laut *Rautenberg* die Semilunarklappen nach Ende der Kammersystole geöffnet werden.

Daß diese Deutung nicht zutreffend ist, geht aus der von *Benjamins*[3] ausgeführten gleichzeitigen Registrierung des Ösophaguskardiogrammes und der

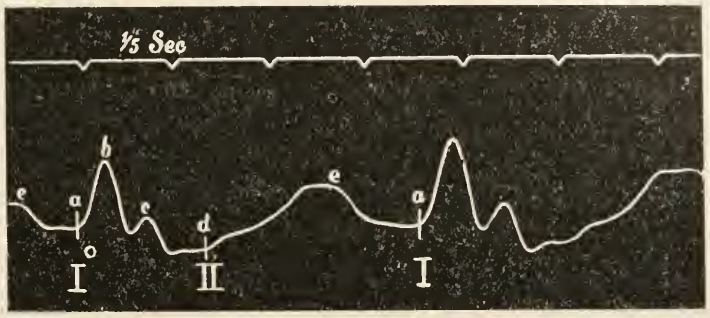

Fig. 148. Ösophaguskardiogramm. Nach *Minkowski*. *ea*, Vorhofkontraktion; *ab*, Anspannungszeit der Kammer; *b*, Eröffnung der arteriellen Klappen.

elektrischen Vorgänge des Herzens hervor, indem hier der von *Fredericq*, *Rautenberg* u. a. als Vorhofzacke bezeichnete Ausschlag in nächster Beziehung zu dem Aktionsstrome der Vorhöfe erschien.[4]

Achtes Kapitel.

Die vom Herzen herausgetriebene Blutmenge.

Bei der Beweisführung, die *Harvey* für seine Lehre vom Kreislaufe erbrachte, spielte die Berechnung der vom Herzen herausgetriebenen Blutmenge eine wesentliche Rolle. Im neunten Kapitel seines Buches will er unter anderem nachweisen, daß durch den Herzschlag beständig und ununterbrochen aus den Hohlvenen Blut in die Arterien übergeleitet wird und zwar in solcher Menge, daß der Vorrat von der aufgenommenen Nahrung nicht herrühren kann, und in solcher Weise, daß die ganze Blutmenge sehr schnell durch das Herz strömt.

Zu diesem Zwecke geht er von der Annahme aus, daß die Kapazität der linken Herzkammer beim Menschen zwei oder drei oder nur anderthalb Unzen (1 Unze engl. Apotheker-Gewicht = 31,10 g; 1 Drachme = 3,89 g) betrage und weist

---

[1] *Minkowski*, Deutsche med. Wochenschr., 1906, S. 1248; — Zeitschr. f. klin. Med., 62, S. 371; 1907.

[2] *Janowski*, ebenda, 70, S. 211; 1910.

[3] *Benjamins*, Arch. f. d. ges. Physiol., 158, S. 131; 1914.

[4] *K. F. L. Kaiser*, ebenda, 160, S. 525, 1915, hat versucht, die Bewegungen des Herzens von der Bauchhöhle (Rectum, Vagina) aus zu registrieren. Ihre Versuche haben indessen keine neuen oder näheren Aufschlüsse über die Leistungen des Herzens ergeben.

dann nach, wie selbst unter der Voraussetzung eines sehr kleinen Pulsvolumens die stündlich herausgetriebene Blutmenge viel zu groß ist, um ohne das Vorhandensein eines Kreislaufes erklärt werden zu können.[1]

Harvey ließ sich indes nicht dazu verleiten, irgendwelche bestimmte Zahlenangaben über die Größe des Pulsvolumens aufzustellen, und die von ihm willkürlich gewählten Zahlen bezwecken nur, die Richtigkeit seiner Auffassung von der Blutbewegung durch eine Argumentatio in absurdum zu demonstrieren.

Nachdem *Hales* zum ersten Male den Blutdruck im Gefäßsystem gemessen hatte, stellte es sich als eine zwingende Forderung, auch diejenigen Blutmengen festzustellen, welche in der Zeiteinheit den Gefäßbaum passierten. Da völlig genügende Methoden damals nicht ausgebildet waren, suchte man sich mit Versuchsweisen zurecht zu helfen, gegen welche schwerwiegende Einwendungen gemacht werden können.

§ 19. Berechnung der herausgetriebenen Blutmenge auf Grund der Kapazität der Herzhöhlen.

Eine auch in späterer Zeit vielfach geübte Methode war die Bestimmung der Kammerkapazität am toten Herzen. Bei der Verwertung der betreffenden Bestimmungen nahm man stillschweigend an, daß sich die Herzkammer bei jeder Systole vollständig entleere, die Kammerkapazität stellte also das Schlagvolumen des Herzens dar.

Die Bestimmung der Kapazität der Herzhöhlen ist keineswegs leicht. Erstens muß der Druck, bei welchem die Kammern gefüllt werden, demjenigen entsprechen, welchen die Vorhöfe bei ihrer Tätigkeit normal entwickeln, was die älteren Autoren wegen Mangels an hierhergehörigen Bestimmungen nicht beobachten konnten. Zweitens erleidet das Herz, sobald es aus dem Körper ausgeschnitten worden ist, tiefgreifende Veränderungen, durch welche seine Dehnbarkeit in mehr oder minder hohem Grade verändert wird. Es können also derartige Versuche nur an dem frisch ausgeschnittenen Herzen mit einiger Aussicht auf Erfolg ausgeführt werden, und auch dann sind die Resultate sehr zweifelhaft.

Eine Illustration zu dem hier Ausgeführten besitzen wir in einer Arbeit von *Stolnikow*.[2] Dieser Autor bestimmte das Schlagvolumen des Hundeherzens an einem vereinfachten Kreislauf, wo, nach Verschließung aller früher oder später abgehenden Äste, das aus der linken Kammer des Versuchstieres herausströmende Blut durch die A. axillaris dextra hindurch in ein graduiertes Glasrohr geleitet wurde, während gleichzeitig aus einem zweiten Rohre durch die V. jugularis dextra die ausgeworfene Blutmenge nach dem rechten Herzen zurückfloß. Nach Ende des Versuches eichte er an demselben Tiere die linke Kammer. Wegen verschiedener Umstände konnte allerdings die betreffende Eichung nicht sogleich nach dem Tode des Tieres erfolgen; es wurde aber das Herz unter zehnprozentiger Kochsalzlösung geknetet und bis zum anderen Tage in einer solchen Lösung aufbewahrt, wobei seine Wand sich ähnlich weich wie im frischen Zustande anfühlte. Das Minimum der beobachteten Schlagvolumina lebendiger Herzen war durchweg kleiner als die an den toten gefundene Kapazität der Kammer, selbst wenn sie unter einem Druck von weniger als 1 cm Wasser gefüllt wurde. Dagegen erreichte in sechs unter 14 Versuchen das Maximum des Schlagvolumens Größen, die der Inhalt der toten Kammer auch durch Drucke nicht gewann, denen es im Leben schwerlich jemals während der Diastole ausgesetzt ist. Hier war also die lebendige Herzwand weit nachgiebiger, als die tote, welche durch die Einwirkung einer zehnprozentigen Kochsalzlösung vor dem Übergang in die ausgebildete Starre bewahrt wurde.

---

[1] *Harvey*, De motu cordis, Kap. IX.

[2] *Stolnikow*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1886, S. 1.

Aber selbst wenn die wirkliche Kapazität der linken Kammer mit der größten Genauigkeit bestimmt werden könnte, lassen sich daraus gar keine Folgerungen in bezug auf das Schlagvolumen des Herzens ziehen, denn wie aus den oben (S. 100) erwähnten Tatsachen hervorgeht, kann sich die linke Kammer, aller Wahrscheinlichkeit nach, nie vollständig entleeren, und die am Ende der Systole in ihr noch zurückgebliebene Blutmenge variiert unter verschiedenen Umständen in einem sehr bedeutenden Grade.

Dies wurde schon von *Eduard Hering*[1] hervorgehoben, der ausdrücklich bemerkte, wie die Annahme, daß sich die Herzkammern bei jeder Systole vollständig entleeren, sich bei näherer Betrachtung nicht richtig erwiesen hat, sowie daß die Kapazität der linken Kammer (beim Pferde) um mehr als das Dreifache variieren kann.

§ 20. Berechnung der herausgetriebenen Blutmenge auf Grund von Eichung des Blutstromes in peripheren Arterien.

Da es also nicht möglich war, aus der Kapazität der Herzhöhlen befriedigende Werte für die aus dem Herzen strömende Blutmenge zu erhalten, suchte man durch Bestimmungen der in einer peripheren Arterie strömenden Blutmenge die Grundlagen dafür zu erhalten, indem man von der folgenden Überlegung ausging (*Volkmann*[2]).

Es sei (Fig. 149) *a* der Ursprung der Aorta, *b* deren Fortsetzung, *c* die Arteria anonyma, *d*, *e* zwei Äste dieser usw. Für jedes dieser Gefäße wird die Durchschnittfläche bestimmt. Bezeichnen wir die Durchmesser derselben mit den entsprechenden griechischen Buchstaben, so ist die Durchschnittsfläche der Aorta $\frac{1}{4}\pi\alpha^2 = A$. Infolge der Teilung der Aorta in *b* und *c* entsteht eine zweite Sektion der Gefäßhöhle, welche in der Regel weiter als die erstere ist, indem die Gefäßspaltung in der Regel eine Erweiterung der Gefäßhöhle zur Folge hat. Die Weite dieser zweiten Sektion ist $\frac{1}{4}\pi\beta^2 + \frac{1}{4}\pi\gamma^2 = B$. Soviel nun *B* weiter ist als *A*, um so viel fließt das Blut in der zweiten Sektion langsamer als in der ersten.

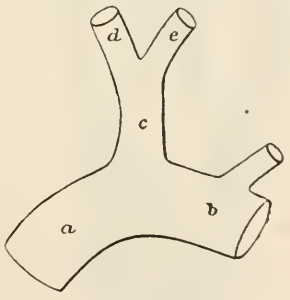

Fig. 149. Schema. Nach *Volkmann*.

Es wird nun angenommen, daß in den beiden Armen der zweiten Sektion, d. h. in *b* und *c*, die Stromschnelle dieselbe sei, und unter dieser Voraussetzung nicht nur die wirkliche Weite von *c* (gegeben durch Messung), sondern auch die proportionale Geschwindigkeit in ihm (durch Rechnung) gefunden. Gesetzt nämlich, die Weite der zweiten Gefäßsektion verhielte sich zur Weite der ersten wie 5:4, so verhielte sich die Blutgeschwindigkeit in beiden Sektionen wie 4:5.

Es wurde nun nach demselben Prinzip fortgefahren. Das Gefäß *c* der zweiten Sektion teilt sich in *d* und *e* und bildet die dritte Sektion. Die Weite dieser ist $\frac{1}{4}\pi\delta^2 + \frac{1}{4}\pi\varepsilon^2 = C$. Wäre die dritte Sektion wieder ein Fünftel weiter als die zweite, so wäre die Stromschnelle in ihr abermals um ein Fünftel herabgedrückt. Die Geschwindigkeit betrüge in der zweiten Sektion vier Fünftel, in der dritten $^{16}/_{25}$ von derjenigen, welche in der ersten Sektion, d. h. in der Aorta stattfand.

Wird also die Geschwindigkeit in *d* bestimmt, und wiederum vorausgesetzt, daß die Strömung in den Kollateralästen *d* und *e* von gleicher Schnelligkeit sei, so ergibt sich die Stromschnelle in der Aorta nach den Regeln der Proportionalitätslehre. Unter den obigen Voraussetzungen wird also die Geschwindigkeit in der Aorta v', wenn die gemessene Geschwindigkeit in dem Gefäße der dritten Sektion gleich v ist, $v : v' = 16 : 25$.

Kennt man nun auch die Weite der Aorta, so kann man unschwer berechnen, wie viel das Herz in einer Minute Blut ausleert; das Schlagvolumen ist gleich dieser Zahl durch die Pulsfrequenz in einer Minute dividiert.

[1] *Eduard Hering*, Zeitschr. f. Physiol., 3, S. 87; 1829.
[2] *Volkmann*, Die Hämodynamik. Leipzig 1850, S. 204.

Zur Feststellung der in der Zeiteinheit von der linken Herzkammer herausgetriebenen Blutmenge brauchte man also nur die Geschwindigkeit des Blutes in einer peripheren Arterie, z. B. der Karotis, direkt zu bestimmen.

a) Direkte Eichung des Blutstromes in einer peripheren Arterie.

Zu diesem Zwecke konstruierte *Volkmann*[1] (1846) ein besonderes Instrument, das Hämodromometer, welches gestattete, die Menge des in einer Arterie strömenden Blutes direkt zu messen. Es besteht aus einer langen, haarnadelförmig gebogenen Glasröhre, welche die Bestimmung hat, einem ausgeschnittenen Gefäßsegmente substituiert zu werden. Die Glasröhre ist mit Wasser gefüllt, und das vom Herzen kommende Blut verdrängt dasselbe. Die eindringende Blutsäule verschiebt die vor ihr liegende Wassersäule, ohne daß die Fluida sich sonderlich mischen; sie braucht zum Durchfließen des gemessenen Weges eine meßbare Zeit, und man erhält hiermit die Unterlagen zu einer Berechnung, wie weit das Blut im Zeitraum einer Sekunde sich fortbewegt.

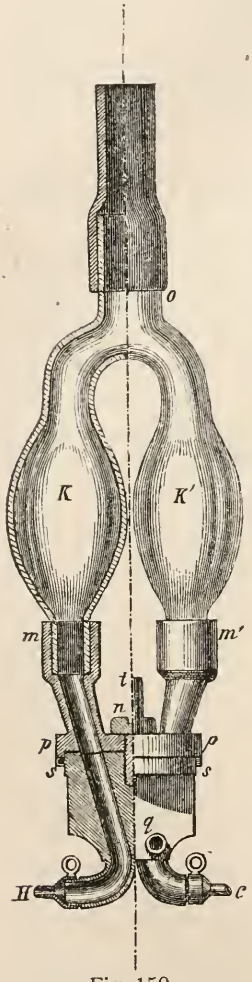

Fig. 150.
*Ludwig*s Stromuhr.

Diese prinzipiell so wohl ausgedachte Methode konnte indessen bei weitem nicht als befriedigend angesehen werden, vor allem, weil die Zeit, während welcher die Messung stattfinden konnte, überaus kurz war und nicht gestattete, die Geschwindigkeit des Blutes und ihre Variationen unter verschiedenen Umständen genauer zu verfolgen. Es dauerte indes bis zum Jahre 1867, bis eine neue Methode zu dem betreffenden Zwecke bekannt wurde. Dies fand statt, als *Dogiel*[2] die von *Ludwig* konstruierte Stromuhr beschrieb und über seine mit derselben ausgeführten Versuche ausführlich berichtete.

Die Stromuhr besteht aus zwei gleichgroßen Glaskugeln (*K*, *K'*, Fig. 150), deren Inhalt bekannt ist und welche nach oben durch eine U-förmige Biegung direkt ineinander übergehen. An der konvexen Seite des Bogens sitzt ein kurzes, verschließbares Abzugsrohr (*o*). Die beiden Kugeln stehen mit je einem Ende (*H*, *C*) der Arterie in Verbindung. Wenn *K* bei Beginn des Versuches mit dem zentralen Ende und *K'* mit dem peripheren Ende der Arterie kommunizieren soll, so wird *K'* mit defibriniertem Blute, *K* mit Öl gefüllt. Die beiden Flüssigkeiten berühren einander nach oben an der Grenze der beiden Kugeln. Nun wird das Blut zugelassen: es dringt das Öl aus *K* nach *K'*, während das Blut dieser letzteren Kugel durch *C* entweicht. Ist die Kugel *K'* bis zu ihrer unteren Grenze mit Öl gefüllt, so dreht man rasch die Kugeln um, so daß nun *K'* dem zentralen und *K* dem peripheren Ende der Arterie zugekehrt ist. In dieser Weise kann der Versuch fortgesetzt werden, bis das Blut gerinnt oder die Grenze zwischen dem Öl und dem Blute infolge ihrer Mischung verwischt wird.[2]

Da die Räumlichkeit der Kugeln und die Zahl der Umdrehungen in einer gewissen Zeit bekannt sind, ergibt sich die Stromgeschwindigkeit des Blutes in der betreffenden Arterie ohne weiteres. Die Umdrehungen werden mittels eines elektrischen Kontakts selbsttätig registriert.

[1] *Hüttenheim*, Observationes de sanguinis circulatione haemodromometri ope institutae. Halle 1846; — *Volkmann*, Hämodynamik, S. 185.

[2] *Dogiel*, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1867, S. 199.

Während der folgenden Jahre wurde dann die Stromeichung vor allem durch Arbeiten aus dem Laboratorium *Ludwigs* weiter entwickelt (*Stolnikow*[1], *Pawlow*[2], *Bohr*[3]). Auch *R. Tigerstedt*[4], *Hürthle*[5], *Starling*[6], *Trendelenburg*[7] und andere beteiligten sich an der Ausbildung der hierher gehörigen Methodik. Betreffend diese Apparate verweise ich auf die Darstellung von *O. Frank*.[8]

b) Indirekte Bestimmung der Geschwindigkeitsveränderungen in peripheren Arterien.

Beim Menschen kann man mittels einer, zuerst von *Fick*[9] angegebenen Methode die Variationen der Geschwindigkeit in einer peripheren Arterie bestimmen, ohne jedoch absolute Werte dabei zu erhalten. Um das Prinzip dieser Methode zu verstehen, müssen wir daran festhalten, daß das Blut in den peripheren Venen kontinuierlich strömt, ohne irgendwelche von dem Herzschlage oder den Respirationsbewegungen abhängige Schwankungen darzubieten.

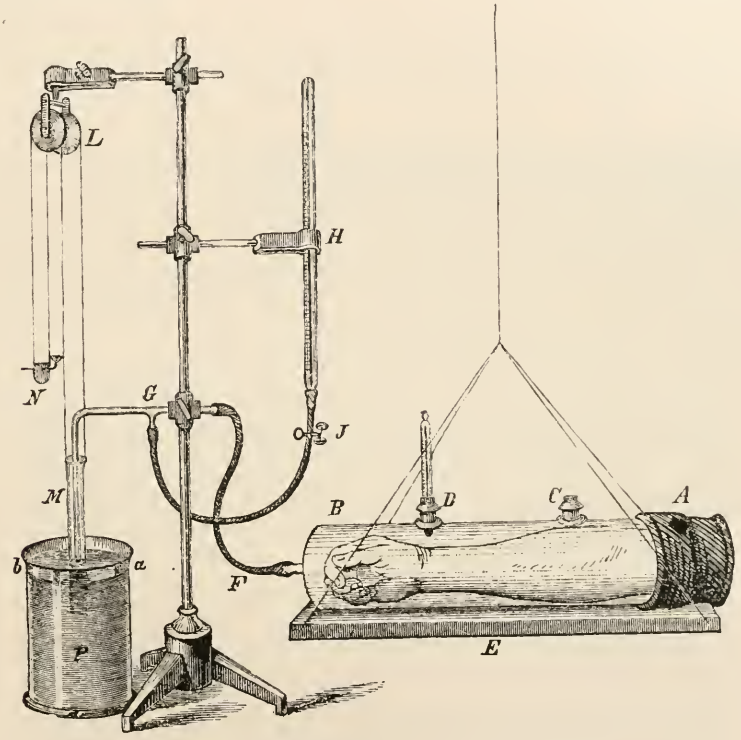

Fig. 151. Plethysmograph. Nach *Mosso*.

Es ist mit keinerlei Schwierigkeit verbunden, die Volumenschwankungen einer Extremität, eines Armes z. B., graphisch zu registrieren; zu diesem Zwecke braucht man nur den Arm in einen luftdicht schließenden, mit Wasser gefüllten Blechzylinder einzuschließen und dessen Hohlraum mit einer geeigneten Schreibvorrichtung, der Einfachheit wegen mit einer *Mareys*chen Registriertrommel zu verbinden.[10] Ein derartiger Plethys-

[1] *Stolnikow*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1886, S. 6.
[2] *Pawlow*, ebenda, 1887, S. 452.
[3] *Bohr*, Skand. Arch. f. Physiol., 2, S. 238; 1890.
[4] *R. Tigerstedt*, ebenda, 3, S. 151; 1891.
[5] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 97, S. 183; 1903.
[6] *Starling* und *Ishikawa*, Journ. of physiol., 45, S. 164; 1912.
[7] *Trendelenburg*, Zeitschr. f. Biol., 65, S. 13; 1914.
[8] *O. Frank*, Handb. d. physiol. Methodik, II (4), S. 105; 1911.
[9] *Fick*, Unters. aus dem physiol. Laborat. d. Züricher Hochschule, 1, S. 51; 1869.
[10] *Piégu* war der erste, der nach dieser Methode die Volumenschwankungen der Extremitäten beobachtete (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 22, S. 682; 1846).

mograph ist in Fig. 151 abgebildet. Der Unterarm ist dort in den Zylinder eingeführt; durch den Kautschukstreifen *A* ist die weite Öffnung des Zylinders luftdicht verschlossen, jedoch nicht so, daß die Gefäße des Armes komprimiert werden. Mittels des Schlauches *F* steht der Hohlraum des Plethysmographen mit der Schreibvorrichtung in Verbindung.

Beim Schreiben dieser Volumenkurve darf prinzipiell keine Druckveränderung auf den Arm ausgeübt werden. Um solche zu vermeiden, hat man ziemlich verwickelte Apparate gebaut (s. Fig. 151); in den meisten Fällen genügt hier dennoch eine gewöhnliche, zuverlässige Schreibkapsel.[1]

Die plethysmographisch registrierten Volumenschwankungen (Fig. 152) stellen den Unterschied zwischen der variablen arteriellen Zufuhr und der konstanten venösen Abfuhr

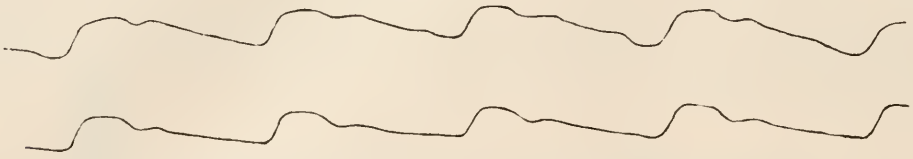

Fig. 152. Plethysmogramm (die obere Kurve) und Sphygmogramm (die untere Kurve), Mensch. Nach *Fick*. Von links nach rechts zu lesen.

dar. Wenn sich die Kurve erhebt, ist jene größer als diese; verläuft die Kurve horizontal, halten sich Zufuhr und Abfuhr im Gleichgewicht; sinkt die Kurve herab, so ist die Zufuhr geringer als die Abfuhr.

Es ist aber klar, daß die Volumenveränderungen des Armes um so schneller eintreten müssen, je schneller das Blut in die zuführenden Arterien hineinströmt. Schon von dem Aussehen der Volumenkurve können wir daher eine gewisse Vorstellung von der Stromgeschwindigkeit des Blutes gewinnen. Wenn wir aber die Steilheit der Veränderungen in den verschiedenen Abschnitten der Kurve berechnen, können wir aus der Volumenkurve die Geschwindigkeitskurve für die zuführende Arterie herleiten.

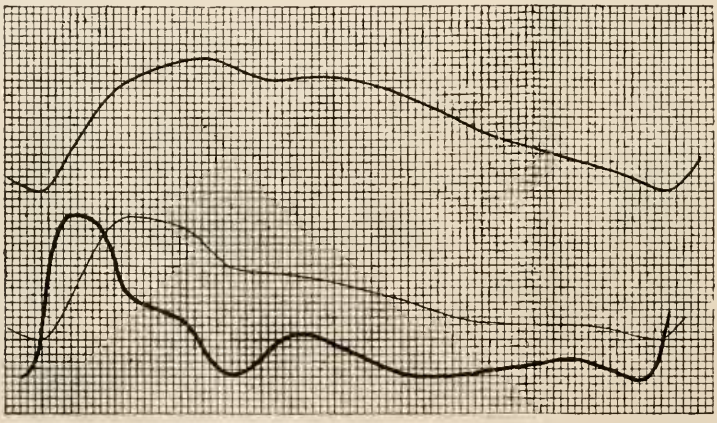

Fig. 153. Plethysmogramm (die oberste Linie), Sphygmogramm (die mittlere Linie) und Geschwindigkeitskurve (die untere Linie), Mensch. Nach *Fick*. Von links nach rechts zu lesen.

Diese Berechnung hat *Fick* gemacht[2]. In Fig. 153 stellt die dick ausgezogene Linie die aus der Volumenkurve (die oberste Linie) hergeleitete Geschwindigkeitskurve dar. Absolute Werte können natürlich nicht berechnet werden, da wir nicht wissen, wie schnell das Blut in ununterbrochener Strömung durch die Venen fließt.

---

[1] Vgl. *Mosso*, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1874, S. 208. — Betreffend die übrigen Formen des Plethysmographen und der Schreibvorrichtung vgl. *v. Basch*, Med. Jahrbücher, 4, S. 8f.; 1876; — *François-Franck*, Travaux du laboratoire de Marey, 2, S. 15; 1876; — Arch. de physiol., 1890, S. 118—132; — Comptes rend. de la Soc. de biol., 64, S. 1153; 1908; — *O. Frank*, Handb. d. physiol. Methodik, 2 (4), S. 272.

[2] *Fick*, Untersuch. aus dem physiol. Laborat. d. Züricher Hochschule, 1. Wien 1869, S. 50—70; — Die Druckkurve und die Geschwindigkeitskurve in der A. radialis des Menschen. Würzburg 1886.

v. Kries[1] ist es gelungen, beim Menschen die Geschwindigkeitskurve mit dem in Fig. 154 abgebildeten Apparate zu photographieren.

Der Arm ist in einem gewöhnlichen, mit Luft gefüllten Plethysmographen eingeschlossen. Der Hohlraum des Plethysmographen steht durch den Schlauch *D* mit einem *Bunsen*schen Gasbrenner in Verbindung. Zu diesem kommt das Gas durch den Schlauch *C*. Wenn das Volumen des Armes zunimmt, wird Luft aus dem Plethysmographen in den Brenner *A* herausgetrieben, und die Gasflamme schießt augenblicklich empor, um sich sodann auf ihre frühere Höhe wieder einzustellen. Ist die Öffnung des Brenners weit genug, so daß sie der Ausströmung des Gasstromes kein Hindernis in den Weg legt, so ist die Höhe, auf welche die Flamme emporschießt, nur von der Geschwindigkeit abhängig, mit welcher das Gas aus dem Plethysmographen herausströmt, was seinerseits aber von der Stromgeschwindigkeit in der zuführenden Arterie bedingt ist. Bei jedem Zuwachs der Stromgeschwindigkeit schießt die Flamme empor, bei jeder Abnahme derselben sinkt sie herab. Diese Schwankungen finden äußerst schnell statt. *v. Kries* hat dieselben auf lichtempfindliches Papier photographiert.

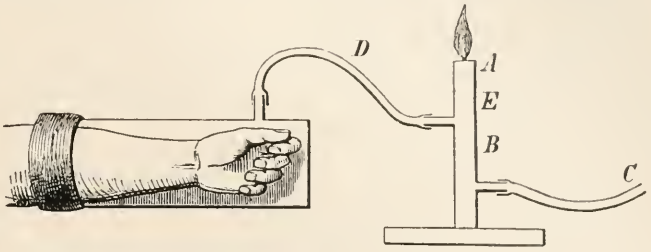

Fig. 154. Gastachograph. Nach *v. Kries*.

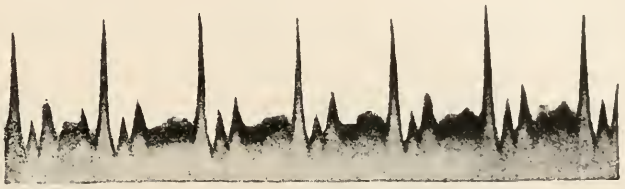

Fig. 155. Tachogramm des Unterarmes. Nach *v. Kries*. Von links nach rechts zu lesen.

Als Beispiel einer mit diesem Apparat aufgenommenen Kurve verweise ich auf Fig. 155, welche das Tachogramm des Unterarmes des Menschen darstellt.

Andere Vorrichtungen, durch welche die bei jedem Herzschlag auftretenden Veränderungen der Stromgeschwindigkeit bestimmt werden können, werden im Zusammenhange mit der Pulslehre besprochen (Kap. XXXII).

c) Berechnung der durch die Aorta strömenden Blutmenge.

Nachdem also der Blutstrom in der Karotis bei mehreren Tierarten geeicht worden war, berechnete *Volkmann*[2] daraus in der oben angegebenen Weise die durch die Aorta in der Zeiteinheit und für jeden Herzschlag strömende Blutmenge und fand, daß das Pulsvolumen sich zum Körpergewicht durchschnittlich wie 1:400 verhielt. Beim Menschen mit einem mittleren Körpergewicht von 75 kg würde das Schlagvolumen also 188 g betragen.

Eine ganz ähnliche Berechnung wurde dann von *Vierordt*[3] durchgeführt. Dabei bekam er für das Schlagvolumen des Herzens die Zahl 180 g, entsprechend $^1/_{353}$ des Körpergewichtes des Menschen, letzteres zu 63,6 kg angenommen.

Diese Werte sind jedoch entschieden unrichtig, denn gegen die Beobach-

[1] *v. Kries*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1887, S. 254—284; — Studien zur Pulslehre. Freiburg 1891, S. 143—146. — Vgl. auch *Abeles*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1892, S. 22—23; — *Hoorweg*, Arch. f. d. ges. Physiol., 47, S. 444—447; 1890; — 52, S. 480—481; 1892; — *Nagel*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1905, Suppl., S. 62; — *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 50, S. 303; 1907; — Handb. d. physiol. Methodik, 2 (4), S. 282.

[2] *Volkmann*, Hämodynamik, S. 204.

[3] *Vierordt*, Die Erscheinungen und Gesetze d. Stromgeschwindigkeiten des Blutes. Frankfurt a. M. 1858, S. 104.

tungen und Berechnungen, aus welchen sie erhalten sind, können sehr schwerwiegende Einwendungen gemacht werden.

Erstens ist es sogar bei einem aus starren Rohren zusammengesetzten verzweigten System nicht möglich, aus der Geschwindigkeit der Flüssigkeitsströmung in einer bestimmten Abteilung die Geschwindigkeit in einer anderen Abteilung ohne weiteres zu berechnen, denn Versuche von *Jacobson* haben ergeben, daß freilich die Summe der mittleren Ausflußmengen zweier Partialströme unabhängig von dem Teilungswinkel ist, daß aber auf der anderen Seite das Verhältnis, nach welchem sich der Stammstrom in die beiden Zweigströme teilt, vom Verzweigungswinkel abhängt, und zwar fließt von der gesamten Wassermasse um so mehr durch den die Verlängerung des Stammstromes bildenden Zweig, je größer der Winkel ist.[1]

Zweitens ist beim lebendigen Tier der Widerstand in verschiedenen Gefäßbezirken ein sehr schwankender und vor allem von dem wechselnden Grade der Erregung der Gefäßnerven abhängig. Die durch eine bestimmte Arterie strömende Blutmenge ist daher, ceteris paribus, teils von dem variablen Widerstand in ihren eigenen peripheren Ästen, teils von dem ebenso schwankenden Widerstand in den übrigen Gefäßen bedingt. Daher kam auch *Dogiel*[2] bei seinen Versuchen mit der Stromuhr *Ludwigs* zu dem Schluß, daß er für seinen Teil keinen Rat wußte, wenn man von ihm auf Grundlage seiner Beobachtungen Aufschluß darüber erhalten wollte, wieviel Blut in der Zeiteinheit durch die Aorta fließt.[3]

§ 21. Berechnung der herausgetriebenen Blutmenge auf Grund der pulsatorischen Erweiterung zentraler Arterien usw.

In letzterer Zeit hat man indessen mehrfach versucht, das Schlagvolumen des Herzens auf Grund der pulsatorischen Erweiterung zentraler Arterien relativ oder in absolutem Maß zu bestimmen.

Zu diesem Zweck verfährt *O. Müller*[4] so, daß er in die Fossa supraclavicularis einen Apparat anbringt, welcher die bei jedem Herzschlage in der A. subclavia stattfindenden Volumenvariationen aufnimmt und sie auf eine registrierende Flamme überträgt.

Nach der ursprünglichen Auffassung *O. Müllers* würde die so erhaltene Kurve das Tachogramm der genannten Arterie darstellen und, wie *Müller* und *Veiel* ausführen, in ganz ausgezeichneter Weise die Änderungen des Schlagvolumens wiedergeben. Als Beweis dafür wurde die Erfahrung herbeigezogen, daß das betreffende „Tachogramm" nach einer kurzen Arbeitsleistung der Versuchsperson eine enorme Steigerung der Flammenhöhe darbot (vgl. Fig. 156 und 157), während

---

[1] *Jacobson*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1860, S. 100.

[2] *Dogiel*, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1867, S. 272.

[3] Über Versuche, auf Grund der Vorgänge in peripheren Arterien relative Werte für das Schlag- bzw. Minutenvolumen des Herzens zu erhalten, vgl. *Hoorweg*, Arch. f. d. ges. Physiol., 46, S. 178; 1890; — *Erlanger* und *Hooker*, Johns Hopkins hospital reports, 12, S. 147; 1904; — *Straßburger*, Zeitschr. f. klin. Med., 54, S. 373; 1904; — Deutsch. Arch. f. klin. Med., 82, S. 459; 1905; — Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 24, S. 393; 1907; — *v. Recklinghausen*, Arch. f. exp. Pathol., 56, S. 1; 1906; — *Hoepffner*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 91, S. 483; 1907; — *Arthaud*, Comptes rend. de l'Acad. des sciences, 146, S. 421; 1908; — sowie die Kritiken von *Christen*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 9, S. 607; 1911; — und *Salaghi*, Rivista critica di clinica medica, 9, Nr. 3 u. 4; 1908; — 10, Nr. 41; 1909.

[4] *O. Müller* und *E. Veiel*, Samml. klin. Vorträge, n. F., 606—608, S. 645; 1910.

das Tachogramm des Armes unter entsprechenden Bedingungen lange nicht so deutliche Ausschläge zeigte.

In bezug auf diese Methode bemerkte *v. Kries*,[1] daß die Kurven in einer gewissen Beziehung zu den Druckschwankungen in der benutzten Arterie standen, denn sie können als differenzierte Druckkurven bezeichnet werden, indem ihre Ordinaten für jeden Zeitpunkt etwa der Geschwindigkeit der Druckänderung entsprechen.

Um aus ihnen einen Schluß auf das Schlagvolumen zu ziehen, müßte man von den registrierten Kurven erstens auf die Druckwerte selbst, dann von diesen auf die Strömungen und schließlich von den letzteren auf die Schlagvolumina schließen. Von diesen Schlüssen würde schon der erste sehr unsicher sein. Er würde eine Integrierung der zunächst erhaltenen Kurve erfordern: eine solche Verwertung ist aber schon wegen der beschränkten Genauigkeit jedes Registrierverfahrens sehr mißlich. Gänzlich unsicher wäre aber der zweite Schritt. Denn wir wissen

Fig. 156. „Tachogramm" der A. subclavia. Nach *O. Müller* und *Veiel*. Ruhe. Von rechts nach links zu lesen.

Fig. 157. „Tachogramm" der A. subclavia. Nach *O. Müller* und *Veiel*. Nach 10 Kniebeugen von der gleichen Person wie Fig. 156 aufgenommen. Von rechts nach links zu lesen.

ja gerade, daß Pulskurven und Tachogramme überall deutlich, vielfach sehr erheblich auseinanderfallen. Auch der dritte Schritt endlich würde noch der Schwierigkeit unterliegen, daß wir die Lage der Nulllinie in der Zeichnung nicht anzugeben vermögen, da das Tachogramm ja nur die Variationen der Geschwindigkeit und nicht die Geschwindigkeit allein registriert.[2]

Anläßlich dieser Kritik gibt *O. Müller*[3] allerdings zu, daß seine Methode kein Tachogramm liefert, sondern nur eine dem Pulsvolumen der betreffenden Arterie entsprechende Größe differenziert zur Darstellung bringt, und entwickelt im Anschluß daran seine Ansichten im folgender Weise.[4] Wenn die A. subclavia als solche bei einzelnen Pulsschlägen dicker wird, als bei den vorhergehenden, so muß wohl auch ihr Inhalt bei diesen Pulsschlägen zugenommen haben. Diese stärkere Füllung ist aber ihrerseits in erster Linie durch eine Zunahme des Schlagvolumens bedingt. Hier gilt indessen die Beschränkung, daß die be-

[1] *v. Kries*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 9, S. 453; 1911.

[2] Vgl. auch die Kritiken von *Bornstein*, ebenda, 9, S. 382; 1911; — Deutsch. Arch. f. klin. Med. 106, S. 205; 1912; — *Christen*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 9, S. 607; 1911.

[3] *O. Müller* und *Weiß*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 105, S. 330; 1912; — Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 29, S. 427; 1912.

[4] *O. Müller*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 106, S. 208; 1912.

treffende Zunahme nicht direkt proportional zu der Zunahme des Schlagvolumens sein muß.[1]

Den Beweis dafür, daß sich die Sache wirklich so verhält, sucht *O. Müller*[2] durch Versuche an Tieren zu bringen, bei denen gleichzeitig die Volumenschwankungen der beiden Herzkammern zusammen, der arterielle Blutdruck und die Volumenveränderungen der zentralen Arterien wie der Pfote bestimmt wurden. Er findet nämlich, daß unter dem Einfluß einer Adrenalinvergiftung (1) das Volumen der beiden Herzkammern zusammen auf der Höhe der Diastole ebenso wie die gesamte Volumenabnahme der beiden Kammern bei der Systole unter dem Einfluß einer Adrenalinvergiftung größer ist als vorher, während gleichzeitig (2) der arterielle Druck ansteigt, das Volumen der Pfote abnimmt und die Volumenschwankungen der Karotis an Umfang zunehmen. Der aus (1) gefolgerten Zunahme des Schlagvolumens würde also eine Zunahme der Volumenschwankungen der Karotis entsprechen, und umgekehrt könnte also die Zunahme der pulsatorischen Schwankung in dieser Arterie das Zeichen eines größeren Schlagvolumens darstellen.

Dieser Schluß ist aber keineswegs bindend. Schon die eventuelle Zunahme des Schlagvolumens ist hier nicht bewiesen, denn das Kammerplethysmogramm liefert ja, wie schon längst von *Johansson* und mir[3] bemerkt wurde, keine Aufschlüsse darüber, wie die Schlagvolumina auf die linke und die rechte Kammer verteilt sind, und es ist gar nicht ausgeschlossen, daß die betreffende Zunahme lediglich die rechte Kammer betroffen hat.

Ferner bedeuten die größeren Volumenschwankungen der Karotis gar nicht, daß das Schlagvolumen des Herzens zugenommen hätte, denn die Strömung des Blutes im arteriellen System ist wegen der starken Kontraktion der peripheren Gefäße in hohem Grade beeinträchtigt; infolgedessen tritt eine Stauung in den zentralen Arterien auf und unter diesen Umständen kann sogar ein sehr kleines Schlagvolumen in den zentralen Arterien eine größere systolische Volumenschwankung als sonst verursachen. Durch direkte Eichung des Blutstromes sowohl in der Aorta ascendens als in der Aorta descendens thoracica (Kaninchen) hat es sich übrigens in zahlreichen Versuchen erwiesen[4], daß die vom linken Herzen herausgetriebene Blutmenge auf der Höhe der Adrenalinwirkung immer stark herabgesetzt ist (vgl. näheres im Kapitel vom Blutstrom in den Arterien).

Auch die übrigen von *Müller* im Verein mit *Vöchting*[5] ausgeführten Versuche genügen nicht, um das Gesetz zu begründen, daß mit Ausnahme gewisser seltener Fälle die Amplitude des zentralen Pulses als relatives Maß für das Herzschlagvolumen brauchbar ist. Es kommen ja Fälle vor, wo dies zutrifft, wo also eine Drucksteigerung mit vergrößerter Amplitude der einzelnen Pulsschläge tatsächlich durch ein vergrößertes Schlagvolumen bedingt ist. Es kann aber auch, wie im soeben erörterten Falle betreffend die Veränderungen des Kreislaufes nach Adrenalinvergiftung, die Zunahme der Amplitude der Pulswelle von einer starken Vermehrung des peripheren Widerstandes bei vermindertem Volumen des Herzschlages verursacht werden. Hier ist noch zu berücksichtigen, daß die Volumen-

[1] *O. Müller* und *Forster*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 12, S. 487; 1913.
[2] *O. Müller* und *Oesterlen*, ebenda, 12, S. 489; 1913.
[3] *Johansson* und *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 2, S. 432; 1891.
[4] *R. Tigerstedt*, ebenda, 19, S. 22; 1907; — *Elving* und *v. Wendt*, ebenda, 19, S. 102; 1907.
[5] *O. Müller* und *Vöchting*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 110, S. 389; 1913.

veränderungen der Karotis bei der Adrenalinvergiftung auf einer gewissen Stufe sehr klein sind, um auf einer anderen Stufe dagegen in hohem Grade zuzunehmen (*C. Tigerstedt*[1]). Näheres bei der Besprechung des arteriellen Pulses in Kap. XXXII.

Ebensowenig, wie die betreffende Methode absolute Zahlen liefern kann — und dies hat *O. Müller* auch nicht beansprucht —, ist sie also imstande, ohne weiteres bestimmte Aufschlüsse über die Größenveränderungen des Schlagvolumens zu geben. Auch gibt ja *O. Müller* selber zu, daß man bei geringfügigen Änderungen der Amplitude bei seinen Schlüssen sehr vorsichtig sein muß, sowie daß unter gewissen Umständen selbst die Amplitude des zentralen Pulses über die Größe des Schlagvolumens täuschen kann.[2]

In einer anderen Weise suchte *A. Müller*[3] nicht allein die Variationen der vom Herzen herausgetriebenen Blutmenge, sondern auch diese selbst in absolutem Maß zu bestimmen.

In jedem verzweigten, durchströmten System ist die Menge Flüssigkeit, die in ein Teilgebiet kommt, dem Widerstand umgekehrt proportional. Bezeichnet man also die einem beliebigen Kilogramm Körpergewicht bei einer Herzaktion zuströmende Blutmenge mit v_1 und die einem zweiten Kilogramm Körpergewicht mit demselben Pulsschlag zuströmende Blutmenge mit v_2, so verhalten sich diese Blutmengen $v_1 : v_2$ umgekehrt wie die Widerstände $w_2 : w_1$. Also ist $v_1 \times w_1 = v_2 \times w_2 = \ldots v_n \times w_n$, mit anderen Worten das Produkt aus Arterienzufluß und Widerstand ist für jedes Kilogramm eine konstante Größe. Sie gilt also auch für dasjenige Kilogramm, welches die mittlere Durchblutung und den mittleren Widerstand hat. Bei einem Menschen von 60 kg Körpergewicht ist die mittlere Durchblutung der 60. Teil der Menge, die alle 60 kg des Körpers versorgt, der 60. Teil des Schlagvolumens. Ebenso ist der mittlere Widerstand eines Kilogramms der 60. Teil des Gesamtwiderstandes, und der Gesamtwiderstand ist gleich dem mittleren Blutdruck. *A. Müller* setzt daher $v_1 w_1 = V/60 \times D/60$, wo V das Schlagvolumen und D den mittleren Blutdruck bedeuten, oder allgemein ausgedrückt, wenn das Körpergewicht (60) mit p bezeichnet wird, $v_1 w_1 = VD/p^2$, wovon $V = v_1 w_1 p^2/D$.

Wenn es also gelingt, v' und w' zu bestimmen, läßt sich daraus das Schlagvolumen berechnen, denn dann bleibt das Schlagvolumen die einzige Unbekannte der Gleichung, da der mittlere Blutdruck und das Körpergewicht ja wenigstens annähernd bestimmt werden können.

Gegen diese Darlegung ist unter anderem bemerkt worden, daß *A. Müller* Widerstand und Blutdruck identifiziert, was ja unter gewissen Bedingungen statthaft ist, hier aber nur irreführt. Dies geht ohne weiteres daraus hervor, daß er den Widerstand in einem Körperelement gleich dem aliquoten Teil des Widerstandes im ganzen Körper annimmt, wodurch er zum Schlusse kommt, daß der Blutdruck im n-ten Teil des Körpers gleich dem n-ten Teil des allgemeinen Blutdruckes sein müßte. Daher auch das p^2 im Nenner.[4]

---

[1] *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 36, S. 131; 1916.

[2] *O. Müller*, Württemb. ärztl. Korr.-Bl. 1913; — vgl. auch die Ausführungen von *Brösamlen*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 119, S. 492; 1916.

[3] *A. Müller*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 25, S. 324; 1908; — Deutsch. Arch. f. klin. Med., 96, S. 217; — 97, S. 193; 1909; — *A. Müller* und *Bondi*, ebenda, 97, S. 559; 1909.

[4] Vgl. *Plesch*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 6, S. 532; 1909; — *Christen*, ebenda, 7, 1910; — Deutsch. Arch. f. klin. Med., 97, S. 190; 1909; — *Thoma*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 11, S. 223; 1912.

A. Müller[1] hat sich gegen diese Kritik, als auf Mißverständnis seiner Ausführungen beruhend, verwahrt, und noch einmal bemerkt, daß der von ihm als Maß des Widerstandes benutzte Druck den Druck darstellt, der nach Komprimierung der Extremität nach Ausgleich aller Druckdifferenzen in den Extremitätenvenen herrscht. Nichtsdestoweniger muß diese Methode schon deshalb als ganz verfehlt bezeichnet werden, weil der Autor den Umstand nicht berücksichtigt, daß die Durchblutung verschiedener Organe, auch bei gleichgroßem Widerstande in den Gefäßen, pro Kilogramm berechnet nicht gleichgroß ist oder sein muß, da ja die Vaskularisation im Verhältnis zum Organgewicht sehr verschieden sein kann.

Aus der Blutzufuhr zu einem peripheren Organ und dem daselbst stattfindenden Widerstand läßt sich also die vom Herzen herausgetriebene Blutmenge nicht berechnen.

§ 22. Berechnung der herausgetriebenen Blutmenge auf Grund von Infusion fremder Substanzen in das Blut.

Eine andere Versuchsweise, um die von der linken Kammer herausgetriebene Blutmenge zu bestimmen, gründet sich auf *Eduard Herings* Methode, die Zeit eines ganzen Kreislaufes zahlenmäßig festzustellen.

Diese Methode besteht darin, eine unschädliche und im Blute leicht wieder zu findende Flüssigkeit demselben beizumischen, in gewissen Zeiträumen an einer anderen Stelle des Körpers Blut zu nehmen und sodann durch Untersuchung dieser Proben und Vergleichung der Zeit, welche die Substanz brauchte, um von dem einen Gefäß in das andere zu kommen, eine Vorstellung von der Geschwindigkeit des Kreislaufes zu erhalten.[2]

Als Injektionsflüssigkeit benutzte *Hering* das Ferrozyankalium, da es in großer Menge dem Blute beigemischt werden kann, ohne eine störende Wirkung zu äußern, und vermöge seiner Reaktion in den meisten Flüssigkeiten und festen Teilen des Körpers leicht und mit Sicherheit wieder zu erkennen ist.

Diese Methode wurde später unter Beibehaltung der gleichen Injektionsflüssigkeit von *Vierordt*[3] wesentlich verfeinert, indem er ein exakteres Verfahren bei der Zeitmessung, der Ansammlung der einzelnen Blutproben und der Reaktionsmethode ausbildete. Eine weitere, sehr handliche Modifikation desselben Verfahrens verdanken wir *Hermann*[4]. *E. Meyer*[5] benutzte als Injektionsflüssigkeit methämoglobinhaltiges Blut und bestimmte durch einen Spektralapparat den Moment, wann das Methämoglobin im strömenden Blute erschien.

Wie leicht ersichtlich, kann man mittels dieser Methode nicht ohne weiteres die von der linken Kammer in der Zeiteinheit herausgetriebene Blutmenge bestimmen, denn sie liefert ja nur Angaben über die kürzeste Zeit, innerhalb welcher eine nachweisbare Spur der injizierten Substanz von dem einen Punkte der untersuchten Gefäßbahn zur anderen gelangt.

---

[1] *A. Müller*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 97, S. 193; 1909.

[2] *Eduard Hering*, Zeitschr. f. Physiol., 3, S. 85; 1829.

[3] *Vierordt*, Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeiten des Blutes. Frankfurt a. M. 1858, S. 55.

[4] *Hermann*, Arch. f. d. ges. Physiol., 33, S. 169; 1884.

[5] *E. Meyer*, Comptes rend. de la Soc. de biologie, 1892, S. 963.

Stewart[1] ist aber weiter gegangen und hat die Infusionsmethode auch zur Bestimmung des vom Herzen herausgetriebenen Blutvolumens benutzt. Zu diesem Zwecke injiziert er in die Gefäßbahn eine gewisse Menge einer $1^1/_2$- bis $2^1/_2$- bis 5prozentigen Kochsalzlösung und stellt durch Bestimmung der Variationen des Leitungswiderstandes fest, wann die betreffende Flüssigkeit durch das zu untersuchende Gefäß passiert.

In dem Augenblick, wo dies eintrifft, nimmt er eine Blutprobe aus der untersuchten Arterie und bestimmt den Grad der Verdünnung des Blutes, d. h. der Mischung des Blutes mit der injizierten Flüssigkeit. Da die Menge der letzteren bekannt ist, läßt sich die in einer gewissen Zeit aus dem Herzen herausgetriebene Blutmenge berechnen.

Hierbei wird vorausgesetzt, daß sich die gesamte injizierte Flüssigkeit während der Zeitdauer der Injektion mit dem im Herzen vorhandenen Blut vollständig gemischt hat.

Um die Versuchsweise *Stewart*s näher aufzuklären, mag folgendes Beispiel (Versuch XXII) dienen.[2] An einem Hunde von 17,5 kg Körpergewicht wurde um 12^h 10′ eine Blutprobe genommen. Um 12^h 11′ fing die Transfusion einer 1,5 prozentigen NaCl-Lösung an; dieselbe fand durch die linke Karotis in die linke Herzkammer statt, dauerte 12 Sekunden und betrug 33,5 ccm. Aus einem kleinen Ast der Femoralarterie wurde, nachdem das Telefon die Ankunft des verdünnten Blutes angezeigt hatte, während der 7. bis 17. Sekunde nach der Injektion 25 ccm Blut entnommen. Damit die Normalprobe dieselbe Leitungsfähigkeit wie die letztere Probe hätte, mußte zu 10 ccm derselben 0,43 ccm der Kochsalzlösung hinzugefügt werden. Durch die Infusion war also das Blut um $^1/_{23} \cdot {}_2$ verdünnt worden. Die während der zwölf Sekunden der Infusionsdauer vom linken Herzen herausgetriebene Blutmenge betrug also $23{,}2 \times 33{,}5 = 777{,}2$ ccm, d. h. pro Sekunde 64,7 und für einen Herzschlag (Pulsfrequenz 74) 52,6 ccm.

Wie ersichtlich, ist hier alles davon abhängig, daß die injizierte Flüssigkeit und das Blut so gleichmäßig gemischt werden, daß diese Rechnung wirklich gestattet ist. *Stewart* hat die Fehlerquellen der Methode erörtert und findet, daß dieselben hierbei keinen wesentlichen Einfluß ausüben können.

Seine Mittelwerte sind folgende[3]:

Hunde		Blutmenge pro Minute und kg;	Blutmenge pro Systole;	Blutmenge pro Minute im Verhältnis zum Körpergewicht;	Pulsfrequenz pro Minute
Anzahl	Körpergewicht; kg	ccm	ccm	ccm	
2	27,9—32,3	139	47—55	0,147 / 0,106[4]	80
9	10,3—18,2	203	27—47	0,214 / 0,150[4]	83
6	5,0—9,9	230	16—32	0,245 / 0,193[4]	82

[1] *Stewart*, Journ. of physiol., 15, S. 1; 1894.
[2] *Stewart*, ebenda, 22, S. 159, 174; 1897.
[3] *Stewart*, ebenda, 22, S. 172.
[4] Mittelwerte der Minima.

Da das Pulsvolumen des ruhenden Menschen etwa 50 ccm beträgt (vgl. unten), müssen diese Zahlen als sehr hoch bezeichnet werden, was auch aus den Versuchen von *Henriques* hervorzugehen scheint und seinerseits dafür spricht, daß die Resultate doch nicht ganz einwandfrei sind.

Bei entsprechenden Versuchen ist *Henriques*[1] in folgender Weise zuwegegegangen.

Durch die Carotis sin. wird ein dünner Metallkatheter in die linke Kammer hineingeführt; in der A. femoralis dextra wird eine seitenständige Kanüle so eingebunden, daß das Blut frei strömen kann; durch den unpaarigen Zweig werden Blutproben genommen; der Blutdruck wird in der A. femoralis sinistra gemessen.

Es werden nun zwei Blutproben von je etwa 6 g entnommen und nachher 2,5 ccm einer 10prozentigen Rhodannatrium-Lösung durch den Katheter in die linke Kammer injiziert. Die Injektion dauert fünf Sekunden. Gleichzeitig mit dem Anfang der Injektion wird von der A. femoralis dextra 15—16 Sekunden lang eine Blutprobe entnommen.

Zu einer der normalen Blutproben wird darauf eine bestimmte Menge der Rhodanlösung hinzugesetzt; sowohl diese Blutprobe wie auch die nach der Injektion entnommene Versuchsprobe werden mit Kochsalzlösung fünfmal verdünnt und zentrifugiert. Die klare Flüssigkeit wird abpipettiert und gleiche Mengen der beiden Proben genommen. Zu diesen wird Eisenchloridlösung zugesetzt und die Farbstärke der Versuchsprobe im Verhältnis zur Kontrollprobe bestimmt.

Wenn i die Menge der in das Herz injizierten Rhodanlösung, b die Blutmenge der Normalprobe, q die zu dieser Probe gesetzte Menge Rhodanlösung und a die Farbstärke der Versuchsprobe im Verhältnis zu der der Normalprobe ist, so ist die vom linken Herzen während der Versuchszeit herausgetriebene Blutmenge gleich ib/aq g.

Bei sieben Versuchen an Hunden von 21 bis 8,5 kg Körpergewicht fand *Henriques* pro Minute und Kilogramm Körpergewicht eine Blutmenge von 86—39 ccm, im Durchschnitt 60 ccm. Dabei wechselte der Blutdruck in den einzelnen Versuchen zwischen 115 und 17 mm Hg. In einer folgenden Arbeit fand *Henriques*[2] nach derselben Methode bei drei Hunden von 20—22 kg Körpergewicht das Minutenvolumen gleich 40—29 ccm, Blutdruck 75—35 mm Hg.

Eine weitere Methode ist von *Zuntz*[3] benutzt worden. Er brachte das Herz eines Tieres durch Vagusreizung zum Stillstand und injizierte während desselben in das zentrale Ende der einen Karotis verdünntes Blut, bis ein in der Schenkelarterie eingesetztes Manometer den vor der Vagusreizung stattfindenden Druck angab.

Dabei fand er an einem 4,85 kg schweren Hunde, daß das Minutenvolumen zwischen 162 und 795 ccm variierte, was pro Kilogramm Körpergewicht und Minute 33—164 ccm beträgt.

Später erwähnt er[4], daß er im Mittel von 71 Versuchen an kleinen 3, 5 bzw. 8,5 kg wiegenden Hunden einen Umlauf von 83 ccm Blut pro Kilogramm und

---

[1] *Henriques*, Biochem. Zeitschr., 56, S. 233; 1913.
[2] *Henriques*, ebenda, 71, S. 488; 1915.
[3] *Zuntz*, Arch. f. d. ges. Physiol., 55, S. 521; 1894.
[4] *Zuntz* und *Hagemann*, Untersuchungen über den Stoffwechsel des Pferdes. Berlin 1898, S. 412.

Minute gefunden hat. Dabei kamen individuelle, bzw. durch die wechselnden funktionellen Zustände des Kreislaufapparates bedingte Schwankungen zwischen 43 und 159 ccm vor.

Gegen diese Versuchsweise läßt sich einwenden, daß durch die Injektion des verdünnten Blutes die Viskosität des Blutes hat abnehmen müssen, weshalb die von *Zuntz* ermittelten Zahlen als etwas zu groß bezeichnet werden dürfen. Dessenungeachtet ist seine Durchschnittszahl, 83 ccm pro Kilogramm und Minute, wesentlich niedriger als die von *Stewart* bei Hunden von entsprechendem Körpergewicht gefundenen.

§ 23. Direkte Eichung des durch die Aorta ascendens strömenden Blutes.

Es hatte sich indessen immer bestimmter die Notwendigkeit einer direkten Eichung der aus der linken Kammer herausgetriebenen Blutmenge herausgestellt

Die erste wurde am vereinfachten Kreislauf von *Stolnikow*[1] in *Ludwigs* Laboratorium ausgeführt. Dabei bewegte sich das Blut, wie schon oben (S. 180) erwähnt, nur innerhalb des Herzens inkl. der Koronargefäße, des Lungenkreislaufes und des Aortabogens nebst der V. jugularis dextra.

Hier entleerte sich das Herz fast ohne jeden peripheren Widerstand — der Blutdruck betrug nur 30—40 mm Hg —, und da außerdem von den Venen aus eine reichliche Blutmenge demselben zur Verfügung stand, ist es einleuchtend, daß die so erhaltenen Werte als Maxima zu betrachten sind. Das Minimum und Maximum der herausgetriebenen Blutmenge betragen für 1 kg Körpergewicht und Minute 25 bzw. 346 ccm. Die in den einzelnen Versuchen beobachteten Minima und Maxima bewegen sich zwischen 25 und 134 bzw. 59 und 346 ccm. Im Durchschnitt war das Minimum 32, das Maximum 160 ccm pro Kilogramm und Minute. Das Körpergewicht der Tiere war einmal 13 kg, dreizehnmal zwischen 18 und 28 kg.[2]

Aus diesen Angaben läßt sich indessen nichts Bestimmtes in bezug auf das mittlere Minutenvolumen schließen. In zwei Fällen hat *Stolnikow* aber angegeben, welche Stärke das Pulsvolumen am öftesten gehabt hat. Bei einem Tiere von 28 kg Körpergewicht betrug dasselbe bei einer Pulsfrequenz von 222—166 in der weit größten Mehrzahl der Beobachtungen weniger als 15 ccm, d. h. pro Minute und Kilogramm Körpergewicht 120—90 ccm. Bei einem anderen, 22 kg schweren Tiere war die Pulsfrequenz 260—146, und das Pulsvolumen betrug nur in sehr wenigen Fällen mehr als 15 ccm. Das Volumen für 1 kg Körpergewicht und Minute war hier etwa 180—100 ccm.[3]

Die Größe des Schlagvolumens in diesen Versuchen ist aus der folgenden Tabelle ersichtlich.

Körpergewicht kg	Schlagvolumen; ccm Minimum	Maximum	Körpergewicht kg	Schlagvolumen; ccm Minimum	Maximum
13	10	57	22	9	35
18	3	20	22	10	32
18	2	14	22	13	50
18,5	3	19	23	9	55
19,5	4	16	25	3	35
19,5	3	10	26	4	25
22	13	57	28	5	29

[1] *Stolnikow*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1886, S. 1.
[2] *Stolnikow*, ebenda, 1886, S. 56.
[3] *Stolnikow*, ebenda, 1886, S. 54.

Nur in vier Fällen erreicht das maximale Schlagvolumen die von *Stewart* beobachtete Größe, was indessen zum Teil mit dem frequenteren Puls zusammenhängt.

Bohr und *Henriques*[1] wollten den etwaigen Anteil der Lungen bei der Kohlensäurebildung im Körper feststellen und hatten zu diesem Zwecke nötig, nicht allein die Gase des arteriellen und venösen Blutes, sowie die absolute Größe des respiratorischen Gasaustausches, sondern auch die während der Versuchsdauer durch die Lungen strömende Blutmenge zu bestimmen. Hierbei verfuhren sie in der Weise, daß sie die Aorta nach dem Abgange der Arterien des Aortabogens sowie alle diese Arterien mit Ausnahme der Anonyma banden; die letztere stellten sie mit einer Kanüle in Verbindung, durch welche das Blut nach einer Stromuhr ging; von da strömte das Blut in das zentrale Ende der A. femoralis.

Der größte Teil der Körperorgane war also fortwährend mit Blut gespeist, nur strömte das Blut durch die absteigende Aorta in entgegengesetzter Richtung als normal. Vom Kreislauf waren der Kopf, die vorderen und der eine der hinteren Extremitäten ausgeschaltet.

In dieser Weise wurden insgesamt 20 Bestimmungen an acht verschiedenen Hunden von 16—42 kg Körpergewicht ausgeführt. Pro Minute und Kilogramm Körpergewicht betrug die vom Herzen herausgetriebene Blutmenge zwischen 11 und 35 ccm; das Mittel der in jedem Versuche beobachteten Maxima beträgt 27 ccm.

Diese Zahlen, welche übrigens *Bohr* und *Henriques* nie als Normalwerte für das vom Herzen herausgetriebene Blutvolumen benutzt haben, sind ohne Zweifel zu klein, schon deshalb, weil sie auf das ganze Körpergewicht der Tiere bezogen wurden und doch, wie oben bemerkt, ein beträchtlicher Teil des Körpers aus dem Kreislauf ausgeschaltet war. Auch teilen die Autoren keine Angaben über den bei diesen Versuchen stattfindenden Blutdruck mit.[2]

Die einzigen bis jetzt ausgeführten Versuche, wo die gesamte vom linken Herzen herausgetriebene Blutmenge bei unversehrtem Kreislauf direkt geeicht worden ist, sind von mir[3], *C. Tigerstedt*[4], *Airila*[5], *Seppä*[6] und *Yamada*[7] ausgeführt worden. Bei denselben wurde eine Stromuhr mit der unverzweigten Aorta ascendens verbunden. Zu diesem Zwecke mußte während einigen, höchstens etwa 4—5 Minuten, die Zirkulation aufgehoben werden, was bei den ersten Versuchen dadurch, daß die beiden Vorhöfe mittels einer Pinzette abgeklemmt wurden[8], bei den späteren aber einfach durch Abklemmung der A. pulmonalis stattfand[9]. Im ersten Falle ging die Wirkung der extrakardialen Herznerven auf die Kammern verloren; nach der zweiten Abklemmungsweise blieben die Kammern fortwährend unter dem Einfluß der Herznerven.

---

[1] *Bohr* und *Henriques*, Arch. de physiol., 1897, S. 459, 590, 710, 819.

[2] Übrige, bei beibehaltenem Lungenkreislauf und vereinfachtem großen Kreislauf am Säugetierherzen ausgeführte Untersuchungen sollen in Kap. XXIX besprochen werden.

[3] *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., S. 3, 145; 1891; — 19, S. 1; 1906; — 38, S. 11; 1918.

[4] *C. Tigerstedt*, ebenda, 20, S. 115, 197, 330; 1908; — 22, S. 115; 1909; — 36, S. 322; 1917.

[5] *Airila*, Finska Läkaresällskapets handlingar, 58, S. 609; 1916.

[6] *Seppä*, Skand. Arch. f. Physiol., 36, S. 169; 1917.

[7] *Yamada*, ebenda, 36, S. 358; 1917.

[8] *R. Tigerstedt*, ebenda, 3, S. 159.

[9] *C. Tigerstedt*, ebenda, 20, S. 124; 1908.

Mittels dieser Methode ist die Einwirkung zahlreicher Variabeln auf die vom Herzen herausgetriebene Blutmenge untersucht worden. Dieselben werden im Zusammenhang mit der Darstellung der Blutströmung in den Arterien näher besprochen werden. Hier mögen nur folgende Angaben über die Grenzen der vom Herzen minutlich und bei jeder Systole herausgetriebenen Blutmenge mitgeteilt werden.

In meiner ersten Abhandlung suchte ich einen „Normalwert" der bei einer Systole oder in der Zeiteinheit herausgetriebenen Blutmenge zu berechnen[1] und verwertete zu diesem Zwecke diejenigen Bestimmungen, bei welchen, nach allem zu urteilen, die Gefäßkontraktion weder abnorm stark, noch abnorm schwach gewesen, ferner wo der Versuch nicht zu lange gedauert und also die Leistungsfähigkeit des Herzens nicht zu viel abgenommen hatte, und wo endlich die Pulsfrequenz möglichst normal und die Blutzufuhr zum Herzen nicht künstlich gesteigert worden war. Als Mittelwert einer Reihe von 16 Versuchen fand ich, bei einem Blutdruck in der Aorta von 88—176 mm Hg und einer mittleren Pulsfrequenz von 193, durchschnittlich pro Minute und Kilogramm Körpergewicht 51 ccm Blut; Minimum 38, Maximum 67 ccm. Das Mittel der bei jedem einzelnen Versuche beobachteten höchsten Werte betrug bei der gleichen Pulsfrequenz und einem zwischen etwa 80 und 153 mm Hg variierenden Aortadruck pro Kilogramm Körpergewicht und Minute 80 ccm; Minimum 40, Maximum 117 ccm.

Für jeden Herzschlag betrug das allgemeine Mittel durchschnittlich 0,43 und das Mittel der Maxima 0,67 ccm, oder pro Kilogramm Körpergewicht 0,27 bzw. 0,42 ccm.

Bei den späteren Versuchen wurde die Gerinnbarkeit des Blutes durch Eingabe einer Hirudinlösung aufgehoben. Die Viskosität des Blutes wurde dadurch zu einem gewissen Grade herabgesetzt.

Wenn unter diesen Versuchen diejenigen weggelassen werden, bei welchen die Blutmenge durch Transfusion von Blut oder Ringerlösung künstlich gesteigert, sowie diejenigen, wo der Widerstand durch Adrenalininjektion stark erhöht worden war, ergeben diese als Maximalwerte in jedem Versuch Zahlen zwischen 149 und 27 ccm pro Minute und Kilogramm Körpergewicht bei einer Pulsfrequenz von 204—126 und einem Druck von 120—39 mm Hg. Als Durchschnitt dieser Maxima in 40 Versuchen erhalten wir etwa 70 ccm pro Minute und Kilogramm Körpergewicht.

Statt eine Stromuhr in die Aorta einzusetzen, benutzt *Lohmann*[2] zur Bestimmung der aus dem linken Herzen strömenden Blutmenge folgendes Verfahren. Man durchschneidet die Aorta vor dem Abgang der großen Halsgefäße und verbindet das zentrale Ende desselben durch einen Schlauch mit einem Überlaufgefäß, aus welchem das aus dem Herzen strömende Blut in einen Meßzylinder hineinläuft. Das periphere Ende der Aorta wird wiederum durch einen Schlauch mit einem Trichter verbunden, von welchem aus Ringerlösung (s. Kap. XII) oder defibriniertes Blut unter konstantem, beliebig einzustellenden Druck in die Aorta hineinströmt. Bei dieser Versuchsanordnung sind also Herz und Gefäße voneinander völlig getrennt.

Mittels dieser Methode fand *Lohmann* beim Katzenherzen das Schlagvolumen in drei Versuchen gleich 0,5—0,8 ccm. Nach *Bohlmann*[3], der an Katzen zwölf Versuche und an Kaninchen vier Versuche nach dieser Methode ausführte, betrug das Schlagvolumen bei jenen 1,36 (0,45—3,40), bei diesen 0,65 (0,53—0,91) ccm. Pro Minute und Kilogramm Körper-

[1] *R. Tigerstedt*, ebenda, 3, S. 227.
[2] *Lohmann*, Arch. f. d. ges. Physiol., 118, S. 260; 1907.
[3] *Bohlmann*, ebenda, 120, S. 400; 1907.

gewicht war die Blutmenge bei den Katzen 69 (38—138) und bei den Kaninchen 39 (31—46) ccm — also Zahlen, welche durchschnittlich kleiner sind als die von mir gefundenen.

Bei den Eichungsversuchen an der Aorta konnte nicht die durch die Koronargefäße strömende Blutmenge berücksichtigt werden. Die Zahlen sind also um eine Größe zu vermehren, welche dieser Blutmenge entspricht.

Nach den Untersuchungen von *Henriques*[1] am Hunde (vgl. unten Kap. XI) beträgt die durch die Koronargefäße strömende Blutmenge durchschnittlich 21 Proz. der totalen aus dem linken Herzen herausgetriebenen Blutmenge.

Wie *Henriques* selber bemerkt, ist es aber sehr wahrscheinlich, daß die Blutversorgung des Herzens unter völlig normalen Verhältnissen nicht so bedeutend ist. Die bei der Stromeichung in der Aorta gewonnenen Zahlen sind aber jedenfalls um einen gewissen, nicht zu kleinen Betrag zu erhöhen. Nehmen wir also für den Koronarkreislauf z. B. nur 10 Proz. der gesamten, vom linken Herzen herausgetriebenen Blutmenge an, so werden die Mittel der Maxima in meiner ersten Reihe 88 ccm, und in den folgenden Versuchen 77 ccm.

Gegen meine Versuche hat *v. Hoesslin*[2] bemerkt, daß die dabei benutzte Methode zu kleine Resultate gegeben hat. Ein Kaninchen von 1,35 kg Körpergewicht verbraucht pro 24 Stunden etwa 30 g Sauerstoff; wenn man annimmt, daß das Kaninchenblut 10 Proz. Hämoglobin besitzt und keine Spur Oxyhämoglobin ins rechte Herz zurückkehrt, hätte die strömende Blutmenge pro 24 Stunden etwa 150 kg betragen müssen, während das Tagesvolumen Blut nach meinen ersten Mittelwerten bei einem solchen Kaninchen nur 99 Liter betragen hat. Wenn wir aber die Mittelwerte der Maxima berücksichtigen, bekommen wir als Tagesvolumen für ein Kaninchen von dem soeben angegebenen Gewicht 171 bzw. 150 Liter Blut.

Die gleiche Einwendung haben auch *Zuntz* und *Hagemann* gemacht.[3] 1 kg Kaninchen braucht in einer Minute etwa 13 ccm Sauerstoff. Da nun der Unterschied im Sauerstoffgehalt des arteriellen und venösen Blutes kaum mehr als 7 Proz. beträgt, müssen zur Aufnahme dieser Sauerstoffmenge beinahe 200 ccm Blut die Lungen passieren.

Indessen finden wir in den Versuchen von *Kempner*[4] über den respiratorischen Stoffwechsel kuraresierter Kaninchen bei zwei Versuchen mit variierendem Sauerstoffgehalt in der Luft pro Kilogramm Körpergewicht und Minute eine Sauerstoffaufnahme von durchschnittlich 7,6 bzw. 10,3 ccm; die Extreme sind im ersten Versuch 9,3 und 5,5 ccm, im zweiten 11,7 und 8,1 ccm. Hier wären nach der Verhältniszahl von *Zuntz* und *Hagemann* im Durchschnitt 109 bzw. 147 ccm und bei den extremen Werten 89 und 167 ccm Blut pro Minute und Kilogramm nötig.

Die in den betreffenden Versuchen gefundene Zahl für die Durchblutung des Körpers ist also allerdings ziemlich niedrig und ich will keineswegs behaupten, daß sie für ein frei bewegliches Kaninchen zutrifft. Daß sie aber bei den augenblicklich stattfindenden Bedingungen exakt ist, kann ja nicht in Zweifel gezogen werden, da der messende Apparat tatsächlich die durchströmende Blutmenge

---

[1] *Henriques*, Biochemische Zeitschr., 56, S. 230; 1913.
[2] *v. Hoesslin*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 66, S. 125; 1899.
[3] *Zuntz* und *Hagemann*, Untersuchungen über den Stoffwechsel des Pferdes, S. 410.
[4] *Kempner*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1884, S. 396.

sehr genau eicht. Und auch wenn ich zugebe, daß die durchgreifende, aber unvermeidliche Operation die Kräfte des Tieres in einem gewissen Grade hat herabsetzen können, so bleiben die bei den hierhergehörigen Versuchen gefundenen Regelmäßigkeiten betreffend die Einwirkung verschiedener Variabeln auf den Kreislauf jedenfalls bestehen, denn sie können sich nur in bezug auf die absoluten Zahlen von den unter völlig normalen Umständen beim Kreislauf stattfindenden Verhältnissen unterscheiden.

§ 24. Berechnung der herausgetriebenen Blutmenge auf Grund des respiratorischen Gaswechsels.

In der letzten Zeit hat eine schon vor 50 Jahren von *Fick*[1] vorgeschlagene Methode Resultate von großer Tragweite gezeitigt.

Diese Methode wurde in folgender Weise von *Fick* begründet. Man bestimme, wieviel Sauerstoff ein Tier während einer gewissen Zeit aus der Luft aufnimmt und wieviel Kohlensäure es abgibt. Man nehme ferner dem Tiere während der Versuchszeit eine Probe arteriellen und eine Probe venösen Blutes. In beiden ist der Sauerstoffgehalt und der Kohlensäuregehalt zu ermitteln. Die Differenz des Sauerstoffgehaltes ergibt, wieviel Sauerstoff jedes Kubikzentimeter Blut beim Durchgang durch die Lungen aufnimmt, und da man weiß, wieviel Sauerstoff im ganzen während einer bestimmten Zeit aufgenommen wurde, so kann man berechnen, wieviel Kubikzentimeter Blut während dieser Zeit die Lungen passierten, sowie durch Division mit der Anzahl der Herzschläge, wieviel Kubikzentimeter Blut mit jeder Systole des Herzens ausgeworfen wurden. Die entsprechende Rechnung mit den Kohlensäuremengen gibt eine Bestimmung desselben Wertes, welche die erstere kontrolliert.

Wegen Mangel an Gaspumpen konnte *Fick* diesen Vorschlag nicht praktisch durchführen, und es dauerte bis 1886, als *Gréhant* und *Quinquaud*[2] denselben wieder aufnahmen.

a) Über die Verbrennung in den Lungen.

Bevor diese Methode allgemeiner verwendet wurde, veröffentlichten *Bohr* und *Henriques*[3] Versuche, in welchen sie nach der schon oben beschriebenen Methode feststellen wollten, inwiefern die Lungen einen selbständigen Anteil an der Kohlensäurebildung bzw. dem Sauerstoffverbrauch hatten oder nicht. In 20 Bestimmungen an acht verschiedenen Tieren (Hunden) fanden sie, daß tatsächlich eine unter Umständen sehr bedeutende Kohlensäurebildung in den Lungen selber stattfand. In gewissen Fällen betrug der Anteil der Lungen die Hälfte oder sogar mehr von dem ganzen respiratorischen Austausch, zuweilen sank er auf ein Minimum herab und konnte sogar ganz fehlen. So betrug unter den 20 Bestimmungen der erwähnten Autoren der Sauerstoffverbrauch in den Lungen selbst in sieben Fällen mehr als 50 Proz. des gesamten Sauerstoffverbrauches; in sieben Fällen variierte er zwischen 20 und 50 Proz., und war in sechs Fällen geringer als 12 Proz. (einmal 2 Proz., einmal 0 Proz.). Der Anteil der Lungen an der Kohlensäurebildung betrug in sechs Fällen mehr als 50 Proz., in acht Fällen zwischen 20 und 50 Proz., und war in sechs Fällen geringer als 20 Proz. (einmal 2 Proz.).

Gegen diese Resultate machten *Zuntz* und *Hagemann*[4] die Bemerkung, daß die von *Bohr* und *Henriques* analysierten venösen Blutproben keine genauen Durchschnittsproben

---

[1] *Fick*, Sitz.-Ber. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg, 1870, S. XVI.

[2] *Gréhant* und *Quinquaud*, Comptes rend. de la Soc. de biol., 1886, S. 159.

[3] *Bohr* und *Henriques*, Zentralbl. f. Physiol., 6, S. 225; 1892; — Archives de physiol., 1897, S. 459, 590, 710, 819.

[4] *Zuntz* und *Hagemann*, a. a. O., S. 371.

darstellten. „Wir wissen, daß der Eintritt des venösen Blutes in den rechten Vorhof wesentlich beeinflußt wird durch den Druck im Thorax, welcher mit den Atemphasen wechselt; beim normal atmenden Tiere tritt während der Inspiration viel mehr Blut als während der Exspiration ins Herz, das Umgekehrte findet bei der künstlichen Atmung kuraresierter Tiere statt. Weiterhin beeinflußt aber jede Änderung der Stromgeschwindigkeit im Venensystem den Gasgehalt des ins rechte Herz eintretenden Blutes; bei jeder Stauung wird das besonders sauerstoffarme und kohlensäurereiche Lebervenenblut zurückgehalten und das wenige ins Herz einfließende Blut ist schwächer venös; wir müssen deshalb erwarten, daß beispielsweise bei kuraresierten Tieren während der Inspiration wenig und dabei sauerstoffreicheres Blut ins Herz eintritt. Wenn nun die Probenahme, wie es bei diesen Versuchen intendiert ist, der Zeit proportional erfolgt, muß von dem sauerstoffreicheren Blute relativ zu viel in die Probe gelangen."

„Diese Fehlerquelle wird noch dadurch vergrößert, daß der erhöhte intrathorakale Druck während der Einblasung den Ausfluß des Venenblutes in das Sammelgefäß begünstigt; aus diesen Erwägungen ergibt sich, daß ein zu sauerstoffreiches und kohlensäurearmes Venenblut analysiert wurde, und daß deshalb der Unterschied zwischen Venen- und Arterienblut erheblich kleiner gefunden wurde, als es dem Durchschnitt des gesamten gemessenen Blutes, welches mit dem analysierten Atemgase korrespondierte, entsprach."

Demgegenüber bemerkte *Bohr*[1], daß die Proben einen längeren Zeitraum hindurch langsam und allmählich und während der Zeiteinheit in genau gleichgroßen Mengen entnommen wurden. Die Schwankungen in der Zusammensetzung des Blutes innerhalb des Hohlraums des rechten Herzens müssen sich deshalb, wenn sie überhaupt in größerem Umfange angetroffen werden, wofür nach *Bohr* nichts spricht, notwendigerweise gegenseitig ausgleichen. Als besonders kräftig für diese Auffassung sprechend, hebt *Bohr* einen Versuch hervor, woselbst die respiratorischen Quotienten für die totale Respiration, für den Anteil des Blutes und für den der Lungen fast gleichgroß waren (0,96, 0,98, 0,94); dies läßt sich nicht mit einer ungleichen Mischung des Venenblutes im rechten Herzen in Einklang bringen, und doch betrug der Anteil der Lungen hier 54 Proz. des gesamten respiratorischen Gaswechsels.

Ferner wies *Bohr* noch auf die Tatsache hin, daß der respiratorische Quotient der Blutgase und der Atemgase lange nicht immer derselbe ist, und findet darin einen weiteren Beweis dafür, daß ein Teil der Umsetzung in den Lungen selbst stattgefunden haben muß.

Solange die Möglichkeit eines direkten Sauerstoffverbrauches in den Lungen noch bestand, waren die mittels der *Fick*schen Methode gewonnenen Bestimmungen der aus dem Herzen strömenden Blutmenge in höchstem Grade unsicher, denn die Methode setzte ja als eine absolute Bedingung voraus, daß kein Sauerstoffverbrauch in den Lungen vor sich geht.

In der folgenden Zeit wurde die Frage wiederholt erörtert.

Für seine Ansicht glaubte *Bohr*[2] in der Angabe von *Zuntz* und *Hagemann*, daß ein Pferd von 347 kg Gewicht bei maximaler Arbeit und einer von ihnen angenommenen Pulsfrequenz von 70 durchschnittlich 245,5 l Blut pro Minute in die Aorta heraustreibt[3], wenn die Berechnung der strömenden Blutmenge auf Grund des *Fick*schen Verfahrens ausgeführt wird, eine gute Stütze zu finden. Hier würde das Schlagvolumen der linken Kammer also nicht weniger als 3,51 l betragen. Indessen ergaben direkte Messungen, daß die Kapazität der Herzkammern bei Pferden dieser Größe höchstens 2 l betragen konnte. Also mußte ein beträchtlicher Teil des Sauerstoffverbrauchs in der Lunge selber stattgefunden haben.

Um diesem Einwand zu entgehen, hebt *Zuntz* hervor, daß die von ihm und *Hagemann* angenommenen Zahlen für die Pulsfrequenz und den Unterschied des Gasgehaltes beim arteriellen und venösen Blute zu niedrig waren und findet daher jetzt für ein Pferd von 347 kg Körpergewicht das Pulsvolumen bei einer Pulsfrequenz von 110 gleich 1,39 l, bei einer von ihm auf Grund von Bestimmungen von *M. Müller* berechneten Kapazität der linken Kammer von 1,65 l.[4]

Da weder die eine noch die andere Berechnung sich auf direkte Bestimmungen stützt, lassen sich aus diesen keine sicheren Folgerungen ziehen.

---

[1] *Bohr*, *Nagel*s Handbuch d. Physiol., 1, S. 187; 1905; — vgl. auch *Henriques*, Biochem. Zeitschr., 71, S. 484; 1915.

[2] *Bohr*, Skand. Arch. f. Physiol., 22, S. 231; 1909.

[3] *Zuntz* und *Hagemann*, a. a. O., S. 406.

[4] *Zuntz*, Med. Klinik, 1911, Nr. 1; — vgl. auch *Zuntz*, Zeitschr. f. klin. Med., 74, S. 347; 1912; — *M. Müller*, Med. Klinik, 1911, Nr. 1.

In der letzten Zeit hat indessen *Zuntz* im Verein mit *Durig*[1] eine Arbeit veröffentlicht, wo er sich in einer gewissen Beziehung den Ansichten von *Bohr* und *Henriques* anschließt. Bei der von diesen Autoren angewendeten Versuchsmethode ist der Widerstand in der Stromuhr wegen des engen und langen Weges vom Aortabogen zur A. femoralis recht erheblich und die Blutversorgung des Kopfes, der Vorderextremitäten und der einen hinteren Extremität, deren Hauptarterien abgebunden sind, nur mangelhaft durch Kollateralbahnen möglich. Hierdurch kommt es zu anaerobiotischen Prozessen, welche große Mengen unvollkommen oxydierter Stoffe ins Blut gelangen lassen. Diese Stoffe werden nun in den Lungen oxydiert.

Bei der Muskelarbeit in der sauerstoffarmen Luft des Hochgebirges entstehen durch anoxybiotische Prozesse Säuren, die wohl identisch sind mit jenen Stoffen, die bei gehemmter Zirkulation in den Versuchen von *Bohr* und *Henriques* auftraten. Diese werden dann in den Lungen weiter verbrannt.

Seinerseits hat *Henriques*[2] die Frage nach der intrapulmonalen Verbrennung unter Berücksichtigung des Koronarkreislaufes wieder aufgenommen. Bei den früheren Versuchen von ihm und *Bohr* wurde die durch diesen pro Minute strömende Blutmenge gleich 30 Proz. des Herzgewichtes angesetzt. Die neuen Versuche ergeben indessen, daß der Irrigationskoeffizient des Herzens viel höher, 119—163 Proz., ist. Durch die früher benutzte viel zu niedrige Zahl für den Blutstrom durch die Herzgefäße wurde, wie leicht ersichtlich, der eventuelle Anteil der Lungen an der Verbrennung wesentlich größer. Außerdem zeigten neue Versuche nach der früher angewendeten Methode, daß unter den dabei stattfindenden, ganz abnormen Kreislaufsverhältnissen mit Absperrung des Aortabogens und aller seiner Äste mit Ausnahme von einem einzigen ein noch größerer Teil des aus der linken Kammer strömenden Blutes durch die Koronargefäße passiert. Wenn dies berücksichtigt wird, stellt es sich heraus, daß die Beteiligung der Lungen am Verbrennungsprozeß sicherlich nicht in dem von *Bohr* und *Henriques* ursprünglich angenommenen Umfang stattfindet. Und *Henriques*[3] kommt schließlich zu dem Resultat, daß sich die Lehre von einem besonderen Verbrennungsprozeß in den Lungen nicht aufrecht erhalten läßt.

b) Bestimmung der durch die Aorta strömenden Blutmenge.

Es war notwendig, diesen Exkurs zu machen, um die Versuchsreihen, welche nach der *Fick-Gréhant-Quinquaud*schen Methode ausgeführt wurden, richtig zu würdigen. Denn wenn die Auffassung von *Bohr* und *Henriques* in ihrer vollen Schärfe noch aufrecht erhalten werden konnte, so wären die betreffenden Versuche, insofern sie sich auf die Bestimmung des Sauerstoffverbrauches usw. gründeten, angesichts des sehr schwankenden Anteils der Lungen an der Verbrennung, in hohem Grade unsicher, ja, im Grunde ziemlich wertlos.

Da es sich nun aber, wie es scheint, herausgestellt hat, daß die intrapulmonale Verbrennung, wenn eine solche überhaupt stattfindet, im allgemeinen nur geringen Umfanges sein dürfte und sogar bei Sauerstoffmangel wahrscheinlich nicht auftritt, sind die betreffenden Versuche, wenigstens im Prinzip, als völlig zuverlässig zu bezeichnen.

In ihren Versuchen an Hunden von 7—18 kg Körpergewicht fanden *Gréhant* und *Quinquaud*[4] die aus dem linken Herzen herausgetriebene Blutmenge gleich 591—2614 ccm pro Minute. Da das Gewicht der einzelnen Tiere nicht angegeben worden ist, läßt sich eine Reduktion auf 1 kg Körpergewicht nicht durchführen. Setzen wir aber nach dem Vorgange von *Zuntz* und *Hagemann* voraus, daß das niedrigste Körpergewicht zur kleinsten, das höchste zur größten Blutmenge gehört, so ergibt sich pro Kilogramm und Minute 84—145 ccm Blut.

---

[1] *Durig* und *Zuntz*, Skand. Arch. f. Physiol., 29, S. 145; 1913.
[2] *Henriques*, Biochem. Zeitschr., 56, S. 244; 1913.
[3] *Henriques*, ebenda, 71, S. 494; 1915.
[4] *Gréhant* und *Quinquaud*, Comptes rend. de la Soc. de biol., 1886, S. 159.

An Pferden haben *Zuntz* und *Hagemann*[1] folgende pro Minute und 100 g Körpergewicht berechnete Resultate bekommen.

Ruhende Tiere				Arbeitende Tiere			
Nr.	Lebendgewicht des Pferdes; kg	Blutmenge pro Minute u. 100 g Körpergewicht; ccm ber. aus dem O-Verbrauch	ber. aus der CO_2-Abgabe	Nr.	Lebendgewicht des Pferdes; kg	Blutmenge pro Minute u. 100 g Körpergewicht; ccm ber. aus dem O-Verbrauch	ber. aus der CO_2-Abgabe
1	373,5	11,8	15,7	12	= Nr. 1	15,3	16,6
2	342	7,0	5,9	13	= Nr. 2	17,4	8,1
3	318	—	41,0	14	= Nr. 2	13,6	20,2
4	Dasselbe Tier	7,1	—	15	= Nr. 3	—	13,7
5	301	6,7	3,8	16	= Nr. 5	15,3	14,1
6	331	14,5	10,3	17	= Nr. 6	18,7	19,5
7	Dasselbe Tier	4,3	6,3	18	= Nr. 6	33,1	23,3
8	442	9,5	6,4	19	= Nr. 8	7,6	5,6
9	Dasselbe Tier	9,9	6,6	20	= Nr. 8	14,5	13,8
10	283	6,7	7,8	21	= Nr. 10	11,1	13,9
11	Dasselbe Tier	6,4	9,5	22	= Nr. 10	13,2	16,0

Wie ersichtlich, variieren die Zahlen selbst beim ruhenden Tiere ganz erheblich: nach dem Sauerstoffverbrauch berechnet pro Minute und 100 g Körpergewicht zwischen 4,3 und 14,5 ccm, nach der Kohlensäureabgabe zwischen 3,8 und 41,0 ccm. Durchschnittlich ergeben die Ruheversuche (mit Ausnahme der Versuche 3 und 4) für ein mittleres Körpergewicht von 348 kg aus dem Sauerstoffverbrauch 8,7 und aus der Kohlensäureabgabe 8,0 ccm Blut pro Minute und 100 g. Für die Arbeitsversuche sind die entsprechenden Zahlen 15,8 bzw. 14,8 ccm.

Bei den Ruheversuchen betrug der absolute Sauerstoffverbrauch durchschnittlich 2081 und die absolute Kohlensäureabgabe 1862 ccm pro Minute. Indes verbrauchten dieselben Versuchstiere in früheren Versuchen bei vollkommener Muskelruhe nur 1050 bis 1600 ccm Sauerstoff pro Minute. Also müssen bei den vorliegenden „Ruheversuchen" dennoch mancherlei Bewegungen stattgefunden haben; *Zuntz* und *Hagemann* reduzieren daher die absolute Menge des minutlich verbrauchten Sauerstoffes auf 1200 ccm, und berechnen daraus die vom Herzen herausgetriebene Blutmenge pro 100 g und Minute zu 4,8 ccm.

c. Versuche am Menschen.

Während der letzten vierzehn Jahre ist man immer wieder auf die experimentelle Bestimmung des Schlagvolumens beim Menschen zurückgekommen.

Loewy und *H. v. Schrötter*[2] bestimmten in einer im Original nachzulesenden Weise die Spannung der Kohlensäure und des Sauerstoffes in einem abgesperrten Teil der rechten Lunge, und berechneten daraus den Gehalt der Kohlensäure und des Sauerstoffes im venösen Blute. Ferner berechneten sie aus der Zusammensetzung der exspirierten Luft und unter Bezugnahme auf den schädlichen Raum in den Respirationswegen die Gasspannung und den Gasgehalt im arteriellen Blut, und erhielten also die zwischen dem arteriellen und venösen Blut stattfindende

[1] *Zuntz* und *Hagemann*, a. a. O., S. 405.
[2] *Loewy* und *H. v. Schrötter*, Zeitschr. f. experim. Pathol., 1, S. 197;.1905.

Differenz des Sauerstoff- und Kohlensäuregehaltes. Endlich stellten sie die Menge der gleichzeitig abgegebenen Kohlensäure und des aufgenommenen Sauerstoffes fest. Auf Grund dieser teils direkt gefundenen, teils berechneten Werte führen die genannten Autoren die Rechnung aus, um die in der Zeiteinheit vom Herzen herausgetriebene Blutmenge zu erhalten.

Ihre Resultate sind folgende.[1]

Nr.	Körpergewicht der Versuchsperson; kg	Blutmenge pro Minute und kg Körpergewicht; ccm	Schlagvolumen; ccm	Nr.	Körpergewicht der Versuchsperson; kg	Blutmenge pro Minute und kg Körpergewicht; ccm	Schlagvolumen; ccm
1	85	118	139	7	= Nr. 3	129	59
2	85	85	95	8	54,5	83	33
3	47	227	108	9	54,5	132	61
4	47	129	61	10	54	83	38
5	47	87	53	11	54	106	49
6	47	87	48	12	54	33	15

Die Beobachtung Nr. 12 ist entschieden als pathologisch zu betrachten. Das Schlagvolumen variiert hier zwischen 139 und 33 ccm.

Obgleich sämtliche Versuche an ruhenden Individuen ausgeführt wurden, sind dennoch die erhaltenen Zahlen, wie die Verfasser bemerken, nicht als eigentliche Ruhewerte aufzufassen, da durch die Einführung des Lungenkatheters und die gleichzeitige Atmung an der Gasuhr die Zirkulationsverhältnisse doch als beeinflußt anzusehen sind.[2]

Daher ziehen die Autoren vor, aus allgemeinen Mittelzahlen die definitive Rechnung durchzuführen. Sie nehmen also an, daß die Differenz des Sauerstoffgehaltes im arteriellen und venösen Blute auf 100 g Blut 6,5 ccm beträgt, daß der Sauerstoffverbrauch pro Minute bei einem Körpergewicht von 60 kg 250 ccm ausmacht, und finden dann pro Kilogramm Körpergewicht und Minute eine Blutmenge von 64,2 ccm. Das Schlagvolumen würde bei einer Pulsfrequenz von 70 in der Minute 55 ccm betragen.[3]

Bei den ähnlichen Versuchen von *Plesch*[4] wurde der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes dadurch bestimmt, daß erstens in einer Blutprobe die größte Menge Sauerstoff, die das Blut fähig war zu binden, festgestellt und zweitens die Sauerstoffspannung in den Alveolen bestimmt wurde. Unter Voraussetzung, daß Gleichgewicht zwischen der Sauerstoffspannung im arteriellen Blut und dem Sauerstoffpartialdruck in den Alveolen stattfindet, wurde dann an der Hand unserer Kenntnis von der Menge Sauerstoff, welche das Blut bei verschiedenem Partialdruck zu binden vermag, aus diesen Zahlen der Gehalt an Sauerstoff im arteriellen Blut berechnet.[5] Ferner wurden die Gase des venösen Blutes dadurch

[1] *Loewy* und *H. v. Schrötter*, a. a. O., S. 285, 292.

[2] *Loewy* und *v. Schrötter*, a. a. O., S. 286.

[3] *Loewy* und *v. Schrötter*, a. a. O., S. 287.

[4] *Plesch*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 6, S. 467; 1909. — Vgl. auch *A. Müller*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 97, S. 559; 1909; — *Plesch*, ebenda, 98, S. 602; 1910.

[5] Hier wird vorausgesetzt, daß die Dissoziationskurve des Sauerstoffhämoglobins einen für alle Menschen konstanten Verlauf hat, was indessen nicht der Fall ist. Auch wird ja diese Kurve von jeder Änderung des CO_2-Gehaltes des Blutes sehr stark beeinflußt. Vgl. *Bohr, Hasselbalch*

bestimmt, daß die Versuchsperson während einer Zeit, die nicht länger als die Dauer eines Kreislaufes sein dürfte (etwa 20 Sekunden), aus einem mit Stickstoff gefüllten Sack ein- und ausatmete, bis sich das Gasgemisch daselbst mit den Gasen der Lungen vollständig ausgeglichen hatte. Der im Sacke stattfindende Partialdruck der Gase gab die Gasspannung im venösen Blute an, und aus der so gewonnenen Zahl ließ sich dann der Gasgehalt des venösen Blutes berechnen. Durch einen Respirationsversuch wurde die Menge des vom Körper aufgenommenen Sauerstoffes bestimmt.

In dieser Weise fand *Plesch* bei fünf Versuchen an gesunden ruhenden Menschen folgendes.[1]

Nr.	Körpergewicht;	Minutenvolumen;		Schlagvolumen;	Pulsfrequenz
	kg	in ccm	pro kg; ccm	ccm	
1	68	3116	46	46	68
2	71	5302	75	78	70
3	77	4412	57	59	77
4	69	2732	40	40	68
5	60	5334	89	71	75

Im Durchschnitt beträgt dies: Minutenvolumen 4359 ccm, Minutenvolumen pro Kilogramm Körpergewicht 62, Schlagvolumen 59, Schlagvolumen pro Kilogramm Körpergewicht 0,86 ccm, bei einem mittleren Körpergewicht von 69 kg und einer mittleren Pulsfrequenz von 72.

Nach der gleichen Methode fand *Schapals*[2] in Versuchen an zwei normalen, ruhenden Männern durchschnittlich bei A: Minutenvolumen 4531, Minutenvolumen pro Kilogramm Körpergewicht 77, Schlagvolumen 65 ccm, Körpergewicht 55 kg, Pulsfrequenz 76; bei B: Minutenvolumen 4995, Minutenvolumen pro Kilogramm Körpergewicht 73, Schlagvolumen 62 ccm, Körpergewicht 69 kg, Pulsfrequenz 81. Maximum und Minimum des Schlagvolumens waren bei A 84 und 43, bei B 44 und 78 ccm.

Die in der Fußnote, S. 201, angegebenen Umstände sowie die Tatsache, daß die Atmung des sauerstoffarmen Gemisches die Zirkulation nicht unerheblich modifizieren muß, veranlaßte *Zuntz*, eine Methode auszubilden, bei welcher diese Übelstände nicht in Betracht kommen konnten und auch der etwaige Einfluß der intrapulmonalen Verbrennung ausgeschlossen werden konnte.

Das Prinzip der neuen Methode bestand im folgenden.[3] Man läßt die Versuchsperson aus einem Gasometer atmen, welcher ein stickoxydulreiches, dabei aber genügend Sauerstoff darbietendes Gasgemisch enthält. Nach etwa 30 Sekunden wird der Versuch mit einer normalen Ausatmung in den Gasometer beendet. Es wird analytisch ermittelt, wie groß der Partialdruck des Stickoxyduls im Mittel während der Atmung gewesen und eine wie große Menge dieses Gases vom Blut aufgenommen worden ist. Da der Absorptionskoeffizient des Stick-

und *Krogh*, Skand. Arch. f. Physiol., 16, S. 400; 1904; — *Barcroft* und *Camis*, Journ. of physiol., 39, S. 118; 1909; — *Barcroft* und *Orbeli*, ebenda, 41, S. 355; 1910; — *Zuntz, F. Müller* und *Markoff*, Zeitschr. f. Balneologie, 4, Nr. 14/15; 1911.

[1] *Plesch*, Zeitschr. f. exp. Path., 6, S. 518.

[2] *Schapals*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 10, S. 222; 1912.

[3] *Zuntz, F. Müller* und *Markoff*, Zeitschr. f. Balneol., 4, Nr. 14/15; 1911; — *F. Müller*, Berliner klin. Wochenschr., 1913, Nr. 51.

oxyduls für Blut bei Körpertemperatur bekannt ist (*Siebeck*[1]), ist es leicht zu berechnen, wieviel Blut durch die Lungen hat strömen müssen, um bei dem gefundenen Partialdruck die dem Gasgemisch entzogene Menge aufzunehmen.

Eine Schwierigkeit erfährt die Methode dadurch, daß außer dem Blut auch das Lungengewebe erhebliche Mengen Stickoxydul absorbiert. Diese Menge muß natürlich genau in Rechnung gestellt werden, was unter Anwendung eines durch Versuche an Hundelungen gewonnenen Absorptionskoeffizienten erzielt wird. Der hier möglicherweise entstandene Fehler wird in hohem Grade reduziert, wenn man dem eigentlichen Versuch eine kurze Voratmung von 3—4 Atemzügen vorangehen läßt, durch welche bereits die Lungen mit Stickoxydul bei annähernd demselben Partialdruck wie während des eigentlichen Versuches gesättigt werden. Dann ist für die Aufnahme oder Abgabe von Stickoxydul durch das Lungengewebe nur eine verhältnismäßig kleine Korrektur, entsprechend der noch bestehenden Partialdruckdifferenz anzubringen.

Die an einer Versuchsperson ausgeführten Versuche ergaben für das Herzschlagvolumen 48—97 ccm und für das Minutenvolumen 2844—6676 ccm.

Bei vier Personen in Ruhe fand *F. Müller*[2], daß das Pulsvolumen zwischen 55 und 65 ccm und das Minutenvolumen zwischen $4^1/_2$ und $5^1/_2$ l schwankte.

Unabhängig von den genannten Autoren benutzten auch *Krogh* und *Lindhard*[3] die Absorption von Stickoxydul zur Bestimmung der vom Herzen herausgetriebenen Blutmenge (über die Anordnung der Versuche vgl. die Originalabhandlung). Bei Versuchen an drei Erwachsenen ergab sich für das Minutenvolumen 2,8 bis 8,7 l oder pro Herzschlag 39 bis 103 ccm — also sehr große Variationen. Bei einer Reihe unmittelbar nacheinander folgender Bestimmungen trat indessen, ganz wie in den Versuchen von *Plesch*, eine bemerkenswerte Konstanz hervor.

Da die aufgenommene Menge Sauerstoff bei diesen Versuchen viel größer war, als wenn sie an und für sich bestimmt wurde, reduzieren *Krogh* und *Lindhard*[4] ihre Resultate auf „normale" Verhältnisse, indem sie das direkt beobachtete Stromvolumen V mit dem Quotienten von dem „normalen" Sauerstoffverbrauch (A) durch den beim Versuch gefundenen (a) multiplizieren, also $V\,A/a$.

Im Durchschnitt für drei Erwachsene und ein Kind von 14 Jahren wurden solcherart die in folgender Tabelle aufgenommenen Zahlen erhalten.

Nr.	Versuchsperson	Sauerstoff-absorption per Minute; ccm	Blutvolumen per Minute; Liter	Sauerstoffabsorption, reduziert per Minute; ccm	Blutvolumen, reduziert per Minute; Liter
1	J. L.	400	5,1	307	4,0
2	A. K.	387	6,4	244	4,1
3	Frau M. K.	291	4,8	240	4,0
4	Kind	389	5,1	330	4,1

[1] *Siebeck*, Skand. Arch. f. Physiol., 21, S. 368; 1909; — Nach *Siebeck* ist der Absorptionskoeffizient des Stickoxyduls für Blut 0,43; *Krogh* und *Lindhard*, Arch. f. d. ges. Physiol., 161, S. 249; 1915, haben dafür 0,405 gefunden. Die unter Anwendung der Zahl von *Siebeck* berechneten Werte sind also etwa 6 Proz. zu klein. Bis jetzt hat indessen nur *Boothby* die Zahl von *Krogh* und *Lindhard* benutzt.

[2] *F. Müller*, Berliner klin. Wochenschr., 1913, Nr. 51.

[3] *Krogh* und *Lindhard*, Skand. Arch. f. Physiol., 27, S. 100; 1912.

[4] *Krogh* und *Lindhard*, ebenda, 27, S. 116.

Weitere nach der gleichen Methode am ruhenden Menschen ausgeführte Bestimmungen haben die in folgender Tabelle aufgenommenen Resultate ergeben.

Versuchsperson	Minutenvolumen; Liter		Pulsfrequenz	Schlagvolumen; ccm		Autor
	dir. gef.	reduziert	in der Min.	dir. gef.	reduziert	
Frau H.	6,5	3,5	64	102	51	*Lindhard*[1]
Frau M.	6,3	3,8	60	105	64	
Frau L.	4,9	4,0	63	78	64	
V. M.	6,6	5,6	62	107	90	
J. J.	6,1	5,4	64	95	86	
K. A. H.	8,5	7,2	62	137	117	
J. L.	5,9	4,9	64	93	76	
,,	5,9	5,5	58	100	94	*Lindhard*[2]
,,	6,2	5,2	62	100	84	
,,	6,5	5,8	58	112	100	
,,	7,1	6,4	60	118	107	
X.	9,9	5,3	72	136	71	
Frau M.	7,0	4,3	58	121	75	
K. A. H.	9,4	5,4	62	151	87	
W. M. B.	7,2	5,3	77	94	69	
B.	3,5	3,4	54	60	58	*Boothby*[3]
Frau L.	4,8	3,8	76	62	51	*Lundsgaard*[4]
C. L.	10,3	6,0	80	129	75	

In einer neueren Mitteilung geben *Lindhard* und *Hasselbalch*[5] für das (reduzierte?) Minutenvolumen bei J. L., W. M. und K. A. H. bzw. 4,0—5,2, 4,1—5,2 und 7,2—7,5 Liter in der Minute an.

Um die Zuverlässigkeit der Stickoxydulmethode nach *Krogh*s und *Lindhard*s Verfahren zu prüfen, hat *Fridericia*[6] an zwei Menschen das Minutenvolumen sowohl nach derselben wie nach der ursprünglich von *Fick* vorgeschlagenen Methode bestimmt und dabei einen Unterschied von nur 8—10 Proz. gefunden. Die von ihm ermittelten Durchschnittszahlen sind für die Versuchsperson A, liegend: Minutenvolumen 6,5 Liter, Schlagvolumen 98 ccm; für die Versuchsperson B, sitzend: Minutenvolumen 4,1 Liter, Schlagvolumen 61 ccm.

Der von *Krogh* und *Lindhard* und ihren Nachfolgern bei den vorliegenden Versuchen beobachtete Sauerstoffverbrauch, der ja im Vergleich mit dem von ihnen an denselben Versuchspersonen sonst gefundenen sehr groß ist, zeigt ohne weiteres, daß von einer wirklichen körperlichen Ruhe keine Rede hier sein kann, und die von ihnen ermittelten Minutenvolumina sind daher auch als abnorm groß zu bezeichnen, wenn sie als Ausdruck des Blutstromes beim nicht arbeitenden Menschen gelten sollen.

Auch haben die Autoren, wie oben bemerkt, unter Berücksichtigung der

[1] *Lindhard*, Skand. Arch. f. Physiol., 30, S. 395; 1913.

[2] *Lindhard*, Arch. f. d. ges. Physiol., 161, S. 268 ff.; 1915; daselbst eine eingehende Kritik der einschlägigen Methoden.

[3] *Boothby*, Amer. journ. of physiol., 37, S. 399; 1915.

[4] *Lundsgaard*, Undersögelser over hjaertets minutvolumen. Kopenhagen 1915, S. 53; — Deutsches Arch. f. klin. Med., 118, S. 395; 1916.

[5] *Hasselbalch* und *Lindhard*, Biochem. Zeitschr., 68, S. 278; 1915.

[6] *Fridericia*, Oversigt over det kongl. danske Videnskabernes Selskabs Forhandl., 1916, S. 156; — Biochem. Zeitschr., 85, S. 337; 1918.

normalen Sauerstoffaufnahme ihrer Versuchspersonen aus den direkten Beobachtungen neue Werte für die wahre Stromstärke hergeleitet.

Diese Herleitung setzt voraus, daß die Blutmenge, welche die Lungen passiert, für die Aufnahme von je 100 ccm Sauerstoff (das Stromäquivalent, *Lundsgaard*[1]) gleich groß sein soll, daß also das Minutenvolumen eine eindeutige Funktion der Sauerstoffaufnahme ausmacht, denn sonst hat ja eine derartige Berechnung nur einen sehr bedingten Wert.

Um diese Frage zu prüfen, habe ich für zwei von *Lundsgaard* und eine von *Boothby* mitgeteilte längere Versuchsreihen das Stromäquivalent berechnet. Bei der einen Versuchsperson *Lundsgaards* ergaben 24 Bestimmungen im Durchschnitt 1,63, mit einem Minimum von 1,29 und einem Maximum von 1,90; bei der anderen geht aus 16 Bestimmungen ein Durchschnitt von 2,20, ein Minimum von 1,56 und ein Maximum von 1,93 hervor. Die 26 Beobachtungen von *Boothby* ergeben als Mittel 1,34, Minimum 0,82, Maximum 2,06.

Die Zahlen für das Stromäquivalent variieren also nicht unbeträchtlich sowohl von dem einen Individuum zum anderen, als auch bei einem und demselben Individuum. Die reduzierten Werte sind daher mit größerem Fehler als die ursprünglichen behaftet.[2]

Schon vor *Zuntz* und *Krogh* hatte *Bornstein*[3] zur Bestimmung der von dem linken Herzen herausgetriebenen Blutmenge eine Methode ausgebildet, wo er statt der Sauerstoffaufnahme die Stickstoffabgabe vom Blute als den maßgebenden Faktor benutzte. Hierbei wurden anfangs allerdings keine absoluten, sondern nur vergleichende Zahlen erhalten, weshalb die Methode zunächst zur Untersuchung der Veränderungen in der vom Herzen in der Zeiteinheit herausgetriebenen Blutmenge benutzt wurde.

Läßt man einen Menschen ein stickstoffarmes Gasgemisch atmen, so tritt allmählich ein Teil des im Körper absorbierten gasförmigen Stickstoffes in das Atemgas über. Dabei gibt das die Lungenkapillaren passierende Blut seinen Stickstoff an das Atemgas ab, so daß ersteres so gut wie frei von Stickstoff in die Organe zurückkehrt, dort sich mit dem in den Organen absorbierten Stickstoff sättigt und diesen Stickstoff wieder an die Lungenoberfläche transportiert, wo er nach den Gesetzen der Diffusion in das stickstoffarme Gemisch ausgeschieden wird. Außer anderen Faktoren (Fettgehalt des Körpers[4], Körpergewicht und Blutmenge) hängt also die Größe der N-Ausscheidung von der Menge des Blutes ab, das in der Zeiteinheit die Lungen passiert, d. h. vom Minutenvolumen. Kann man jene Faktoren, wie bei vergleichenden Versuchen an einem und demselben Individuum, als konstant betrachten, so gibt die Stickstoffausscheidung ein Maß für die Größe des Minutenvolumens.

[1] *Lundsgaard*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 118, S. 400.

[2] Gegen die Verfahrungsweise von *Krogh* und *Lindhard* hat *Sonne* (Arch. f. d. ges. Physiol., 163, S. 75; 1915) bemerkt, daß hierbei die Luftmischung in den Lungen nicht genügend homogen gewesen ist, weshalb die Resultate dieser Autoren mit einer „unberechenbaren Unsicherheit" behaftet sind. Demgegenüber halten *Krogh* und *Lindhard* (Journ. of physiol., 51, S. 84; 1917) ihre früheren Resultate aufrecht und zeigen durch neue Versuche, daß die durch unvollständige Mischung der Lungenluft bewirkten Fehler bei der Bestimmung des Minutenvolumens des Herzens viel zu klein sind, um sich bei Versuchen an normalen Lungen geltend zu machen.

[3] *Bornstein*, Arch. f. d. ges. Physiol., 132, S. 307; 1910. — Zur Kritik der Methode vgl. *F. Müller*, Zentralbl. f. Physiol., 25, S. 99; 1911.

[4] Fett absorbiert sechsmal so viel Stickstoff wie Wasser.

Mit dieser Methode untersuchte nun *Bornstein* die Einwirkung körperlicher Arbeit, verstärkter Atmung, warmer und kalter Bäder.[1] *Kauffmann*[2] behandelte die Frage nach der Einwirkung des Schmerzens und der Digitalis auf die Herzarbeit des normalen Menschen.

Bei dieser Methode existiert noch eine Fehlerquelle, auf welche *Bornstein* selber die Aufmerksamkeit gerichtet hat[3]: die großen Mengen Stickstoff, die in den Lungen enthalten sind, müssen erst entfernt werden, was dadurch geschieht, daß man eine gewisse Zeitlang aus einem besonderen Sack Sauerstoff atmen läßt. Dieser Versuch, der gleichzeitig zur Bestimmung der Residualluft dient, dauerte bei *Bornsteins* älteren Versuchen 20 Sekunden. Dabei blieben aber noch geringe Stickstoffmengen in den Lungen zurück. Dieselben schadeten weiter nichts, wenn es sich darum handelte, vergleichende Werte am gleichen Individuum zu erhalten. Um absolute Werte zu bekommen, muß man auch die letzten Reste des Stickstoffes aus den Lungen entfernen. Dies geschieht einfach dadurch, daß der Vorversuch länger ausgedehnt wird.

Nach einer zu diesem Zwecke vorgenommenen Modifikation, die hier nicht näher beschrieben werden kann, bekam *Bornstein*[4] für das Minutenvolumen des ruhenden Menschen etwa 3—5 l. Die Pulsfrequenz ist in der kurzen Mitteilung, die bis jetzt vorliegt, nicht angegeben. Wenn dieselbe auf 70 pro Minute geschätzt wird, würde das Schlagvolumen etwa 43—70 ccm betragen haben.

Auch wenn in bezug auf die Einzelheiten der Methodik mancherlei noch zu verbessern ist, dürfte dennoch, soviel sich die Sache zurzeit übersehen läßt, die Berechnung des Blutvolumens auf Grund des respiratorischen Gaswechsels wenigstens beim ruhenden Menschen ganz befriedigende Resultate gegeben haben.

Bevor diese, auf direkte Versuche gestützten Angaben gewonnen waren, war man gezwungen, auf Grund verschiedener, mehr oder weniger wahrscheinlicher Annahmen, das Schlagvolumen des menschlichen Herzens zu berechnen. Ich stelle die wichtigsten der solcherart gewonnenen Zahlen hier zusammen.

Größe des Schlagvolumens des menschlichen Herzens nach

Fick[5]	77 ccm
Place[6]	63—80 „
Zuntz[7]	61 „
v. Hoesslin[8]	76 „
Fick[9]	50—73 „

[1] *Bornstein*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 9, S. 387; 1911; — 14, S. 147; 1913.

[2] *Kauffmann*, ebenda, 12, S. 165; 1913.

[3] Vgl. *Kauffmann*, ebenda, 12, S. 165; 1913.

[4] *Bornstein*, Mitteil. beim Physiologenkongreß in Groningen, 1913.

[5] *Fick*, Sitz.-Ber. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg, 1870, S. XVI. Das Minutenvolumen wurde auf Grund der vorliegenden Angaben über die Größe des Sauerstoffverbrauches und den Unterschied des Sauerstoffgehaltes im venösen und arteriellen Blute berechnet.

[6] *Place*, Verh. d. niederl. Akad. d. Wiss. zu Amsterdam, 28. Nov. 1886; zit. nach *Loewy* und *v. Schrötter*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 1, S. 97 des SA. Berechnung wie bei *Fick*.

[7] *Zuntz*, Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 6 u. 13. Berechnung wie bei *Fick*.

[8] *v. Hoesslin*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 66, S. 126; 1899. Berechnung wie bei *Fick*.

[9] *Fick*, Unters. aus dem physiol. Laborat. d. Züricher Hochschule, 1, S. 66; 1869. *Fick* ging hier von der plethysmographischen Kurve des Armes aus. Unter gewissen Voraussetzungen schloß er daraus, daß die Stromstärke in der Axillaris bei zwei Versuchspersonen 3,9 und 5,9 ccm pro Sekunde betrug. Er nahm nun an, daß die Stromstärke in der Subklavia doppelt so groß war und, nach *Vierordt*, daß die Stromstärke in der Subklavia zu der in der Aorta sich wie 26 : 207 verhielt. Er bekam also für die Stromstärke in der Aorta in dem einen Falle $2 \times 3{,}9 \times 207/26 = 62$, in dem anderen $2 \times 5{,}9 \times 207/26 = 94$ ccm. Da die Pulsfrequenzen gleich 74 bzw. 77 waren, betrugen also die Schlagvolumina 50 bzw. 73 ccm.

Hoorweg[1] ..... 45 ccm
Stewart[2] ..... 80 „
Tigerstedt[3] ..... 51—69 „

Die durch die Methodik von *Fick* in ihrer weiteren Ausarbeitung von *Loewy* und *v. Schrötter*, *Plesch*, *Schapals*, *Zuntz*, *Müller* und *Markoff*, *Krogh*, *Lindhard*, *Hasselbalch*, *Lundsgaard*, *Fridericia* und *Bornstein* gewonnenen Zahlen für das Schlagvolumen des ruhenden erwachsenen Menschen sind:

Loewy und *v. Schrötter* ..... 33— 55—139 ccm
Plesch ..... 40— 78 ccm
Schapals ..... 43— 84 „
Zuntz, *Müller* und *Markoff* ..... 48— 97 „
Krogh und *Lindhard*[4] ..... 39— 95 „
Lindhard[4] ..... 51—117 „
Boothby[4] ..... 58 „
Lundsgaard[4] ..... 51— 75 „
Bornstein ..... 43— 70 „

Die Zahl der hierhergehörigen Bestimmungen ist noch viel zu klein, um das Fixieren eines Normalwertes zu gestatten. Soviel sich aus den vorliegenden Ermittlungen schließen läßt, dürfte indessen beim ruhenden erwachsenen Menschen das Schlagvolumen des Herzens etwa auf 50 bis 60 ccm oder etwas mehr geschätzt werden können. Bei einer mittleren Pulsfrequenz von 70 macht dies 3500 bzw. 4200 ccm pro Minute.

Wenn wir nach *Suter*[5] den Aortaumfang des Menschen bei mittlerem Blutdruck zu etwa 10 cm schätzen, was einem Querschnitt von etwa 8 qcm entspricht, so erhalten wir für die mittlere Stromschnelle des Blutes in der Aorta des Menschen 73—87 mm pro Sekunde. Die maximalen Pulsvolumina von *Loewy-Schrötter* und *Lindhard* ergeben, unter Annahme derselben Pulsfrequenz, 202 bzw. 170 mm.

Bei körperlicher Arbeit steigt, wie beim Pferde (vgl. oben, S. 200), auch beim Menschen die vom linken Herzen herausgetriebene Blutmenge ganz erheblich an. Als Beispiel davon sei erwähnt, daß *Krogh* und *Lindhard* dabei ein Minutenvolumen von 21,2 l und in einem anderen Falle ein solches von 17,2 l beobachtet haben.

---

[1] *Hoorweg*, Arch. f. d. ges. Physiol., 46, S. 178; 1890. *Hoorweg* führte die gleiche Rechnung wie *Fick* (Fußnote 9, S. 206) auf Grund der bei jedem Herzschlag stattfindenden Erweiterung der Karotis aus. Nach seinen Ausführungen würden dabei pro Herzschlag 5 ccm Blut passieren. Daraus berechnet *Hoorweg* unter Anwendung des von *Henle* angegebenen Durchmessers der hier in Betracht kommenden Arterien das Schlagvolumen des Herzens zu 44,7 ccm.

[2] *Stewart*, Journ. of Physiol., 22, S. 173; 1897. Von seinen Bestimmungen des Schlagvolumens beim Hunde ausgehend, macht *Stewart* folgende Überlegung. An einem Hunde von 27,9 kg Körpergewicht betrug das Schlagvolumen bei einer mittleren Pulsfrequenz von 69 pro Minute 46,7 ccm, d. h. 0,177 Proz. des Körpergewichts; das Sekundenvolumen war also 0,203 Proz. des Körpergewichts. Bei einem Menschen von 70 kg muß das Sekundenvolumen erheblich kleiner sein. *Stewart* schätzt es zu 0,150 Proz. des Körpergewichts, und bekommt also für das Sekundenvolumen 105 g und für das Schlagvolumen, bei einer Pulsfrequenz von 72, 87 g = 80 ccm.

[3] *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 3, S. 242; 1891. Wenn man aus der Blutmenge pro Minute und Kilogramm Körpergewicht beim Kaninchen das Schlagvolumen beim Menschen berechnen darf, würde dieses gleich etwa 51 ccm sein. Wenn die Dauer eines ganzen Kreislaufes beim Kaninchen und Menschen dieselbe wäre, so würde man für das Schlagvolumen des letzteren 69 ccm bekommen.

[4] Die reduzierten Zahlen.

[5] *Suter*, Arch. f. exp. Pathol., 39, S. 316; 1897.

Im letzten Falle war die Pulsfrequenz 152 pro Minute; bei jedem Herzschlag wurde also 113 ccm Blut herausgetrieben.[1]

Wie das Minuten- und Schlagvolumen des Herzens sonst, unter dem Einfluß verschieden großer venöser Zufuhr, verschieden großer Pulsfrequenz, verschieden großen Widerstandes in den Arterien, bei körperlicher Arbeit usw. variiert, wird im Anschluß an die Darstellung der Blutströmung in den Arterien näher besprochen werden.

Neuntes Kapitel.

Die zeitlichen Verhältnisse der Herzbewegung.

§ 25. Angaben über die Dauer der einzelnen Phasen der Herztätigkeit.

a) Die Vorhofsystole.

Nach den Versuchen von *Chauveau* und *Marey* beträgt beim Pferde die Dauer der Vorhofsystole bis zum Druckmaximum etwa 0,1 Sekunde[2].

Beim Hunde ist die Dauer der Vorhofsystole durchschnittlich 0,111 Sek.; das Druckmaximum erscheint etwa in der Mitte dieser Zeit (*Wiggers*[3]).

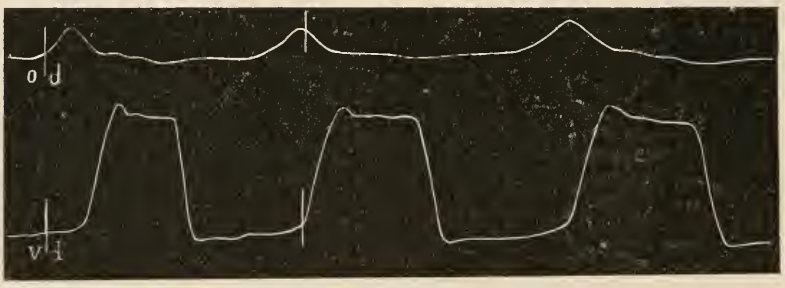

Fig. 158. Kurven aus dem rechten Vorhof (*O d*) und der rechten Kammer (*V d*) beim Menschen. Nach *François-Franck*.

An Menschen mit angeborenem oder erworbenem Defekt der vorderen Brustwand oder mit Dislokation des Herzens in die Bauchhöhle, sowie unter Anwendung des Ösophaguskardiogrammes (vgl. S. 176) hat man die Bewegungen der Vorhöfe graphisch registrieren können und dabei für die Dauer ihrer Systole etwa dieselbe Zeit gefunden.[4]

Als Belege teile ich nach *François-Franck*[5] in Fig. 158 die Kurven von dem rechten Vorhof und der rechten Kammer bei einer Kranken mit, an welcher das Herz in die Bauchhöhle disloziert war.

[1] *Krogh* und *Lindhard*, Skand. Arch. f. Physiol., 27, S. 123; 1912. — Die Angabe von *Bornstein* (Fortschr. d. Med., 1912, S. 269), daß das Pulsvolumen des Menschen bei exzessiver körperlicher Arbeit auf etwa 400 bis 450 ccm ansteigen kann, ist einfach unmöglich, da die Herzhöhlen des Menschen bei weitem nicht eine solche Blutmenge fassen können. Vgl. darüber *Henderson* und *Prince*, Amer. journ. of physiol., 35, S. 116; 1914.

[2] *Chauveau* und *Marey*, a. a. O., 26, S. 289.

[3] *Wiggers*, Amer. journ. of physiol., 40, S. 227; 1916.

[4] *Rautenberg*, Samml. klinischer Vorträge, n. F. 557—558, S. 107; 1909; — *Etienne*, Arch. intern. de physiol., 12, S. 18; 1912.

[5] *François-Franck*, Trav. du laborat. de Marey, 3, S. 311; 1877; vgl. auch die oben (S. 174) angeführte Literatur.

b) Die Anspannungszeit der Kammern.

An der intrakardialen Druckkurve wie am typischen Kardiogramm, wenn nicht die Vorhofkontraktion dabei störend eingreift (vgl. S. 171), beginnt die Kammersystole da, wo der steile Anstieg der Kurve anfängt.

Bis der Druck in der linken Kammer so weit gestiegen ist, daß er den von der Aorta aus wirkenden Widerstand zu überwinden vermag, verstreicht, wie schon hervorgehoben (S. 145), eine gewisse Zeit, die Anspannungs- oder Verschlußzeit.

Diese Zeit wird an Tieren dadurch bestimmt, daß man an den gleichzeitig geschriebenen Kurven des Kammer- und Aortadruckes (beim letzteren natürlich ganz in der Nähe der Klappen) an ersteren den Punkt bemerkt, bei welchem der Aortadruck gerade beginnt anzusteigen (vgl. Fig. 159 sowie Fig. 103, 104, 108 und 112). Auch kann man zuerst die Kammerdruckkurve registrieren, dann die Sonde von der Kammer in die Aorta hinausziehen und beide Kurven miteinander vergleichen (s. Fig. 108) oder mittels eines Differentialmanometers, nach dem Vorgange von *Hürthle*, den Augenblick gleichen Druckes in der Aorta und der linken Kammer feststellen (Fig. 113). Endlich gibt die Dauer der zweiten Vorschwingung in der Kurve des zentralen Arterienpulses (vgl. Kap. XXXII) die der Anspannungszeit genau an.

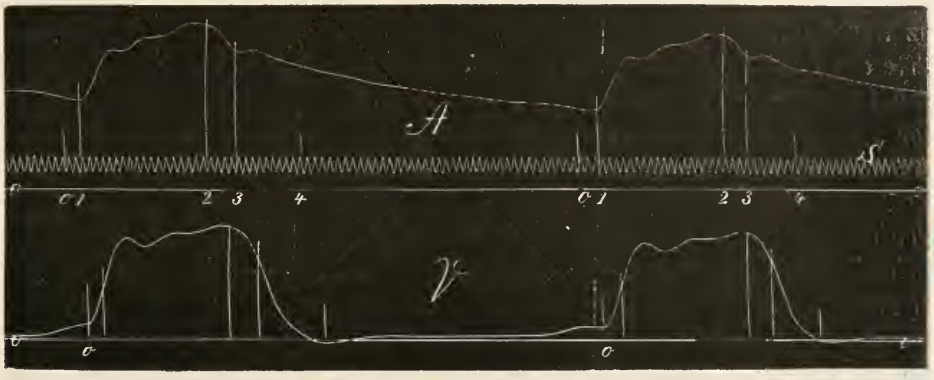

Fig. 159. Druckkurven der Aorta (*A*) und der linken Kammer (*V*) beim Hund. Nach *Hürthle*.

Die Dauer der Anspannungszeit wurde von *Chauveau* und *Marey*[1] beim Pferde gleich 0,1 Sekunde angegeben.

Beim Hunde hat *Hürthle*[2] sie gleich 0,02—0,04 Sekunde gefunden. *Fredericq*, welcher früher eine größere Zahl für die Dauer der Anspannungszeit bekommen hatte, bestätigte bei neuen Versuchen am Hunde das Ergebnis von *Hürthle*.[3] Zahlen derselben Ordnung sind ferner von *Lüderitz*[4] (0,04 bis 0,06 Sek.) und *de Heer*[5] (0,03 bis 0,05) gefunden worden.

Bei der Katze fand *Piper*[6] die Anspannungszeit der beiden Herzkammern gleich 0,05 Sekunde.

Beim Kaninchen ist die Anspannungszeit der linken Kammer nach *Lüderitz*[7] und *C. Tigerstedt*[8] 0,02—0,04 Sekunde, also derselben Größe wie beim Hunde.

[1] *Chauveau* und *Marey*, a. a. O., 26, S. 305.
[2] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, S. 61; 1891.
[3] *Fredericq*, Zentralbl. f. Physiol., 6, S. 259; 1892.
[4] *Lüderitz*, Zeitschr. f. klin. Med., 20, S. 374; 1892.
[5] *de Heer*, Arch. f. d. ges. Physiol., 148, S. 16; 1912. Die Bestimmungen wurden am dezerebrierten Hunde ausgeführt.
[6] *Piper*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1912, S. 357, 366.
[7] *Lüderitz*, a. a. O., 20, S. 374.
[8] *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 29, S. 247.

Von vornherein sollte man glauben, daß die Höhe des zu Beginn der Systole in der Aorta herrschenden Blutdruckes einen großen Einfluß auf die Dauer der Anspannungszeit ausüben würde. Dies ist indessen nur bei einem ganz niedrigen Druck der Fall, und dann nähert sich auch die Anspannungszeit dem Werte Null. Sonst zeigt sich aber diese Zeit verhältnismäßig wenig von dem Aortadruck abhängig. Beim Wechsel des arteriellen Druckes zu Beginn der Systole zwischen 58 und 140 mm Hg variierte die Anspannungszeit nur zwischen 0,022 und 0,038 Sekunde; ihre kürzeste Dauer von 0,022 Sekunde fand bei einem arteriellen Drucke von 136 mm, ihre größte von 0,038 Sekunde bei einem solchen von 95 mm Hg statt (*Hürthle*).

Wie *Hürthle* aber bemerkt, ist der Aortadruck kein genaues Maß der Anstrengung, welche der Kammermuskel während der Anspannungszeit macht, denn auch der am Ende der Diastole in der Kammer vorhandene Druck unterliegt Schwankungen, und man muß daher die Differenz zwischen Kammer- und Aortadruck für die Leistung des Herzens in Betracht ziehen. In diesem Falle findet man die Anspannungszeit weit mehr in gleichem Sinne mit der Druckdifferenz wechseln, als in der vorhergehenden Zusammenstellung mit dem jeweiligen Werte des Aortendruckes. Wir finden z. B. bei einer Zahl aufeinander folgender Pulse bei einer Druckdifferenz von 50—59 mm Hg die Anspannungszeit 0,017, bei einer Differenz von 60—70: 0,019, 0,020, bei einer Differenz von 89—90: 0,022, von 100 mm: 0,025, von 112: 0,030, von 125—128: 0,030—0,027. Bei diesen Beobachtungen fielen aber hohe Werte des diastolischen Kammerdruckes mit niederen des arteriellen zusammen, und umgekehrt. Es läßt sich deshalb nicht entscheiden, ob die Dauer der Anspannungszeit mehr durch den Kammer- oder durch den Aortendruck beeinflußt wird. Übrigens sind die Variationen in der Dauer der Anspannungszeit verhältnismäßig unbedeutend im Vergleich zu den großen Schwankungen der Druckdifferenz.

Wenn die Schlagfolge des Herzens nach Durchschneidung seiner Hemmungsnerven oder durch Reizung seiner beschleunigenden Nerven verändert wird, zeigt die Anspannungszeit nur sehr geringe und nicht immer im gleichen Sinne gehende Variationen.[1]

Auch für das Kaninchenherz gilt, daß die Anspannungszeit bei verschiedener Druckhöhe im Moment der Klappenöffnung sehr konstant ist; so war die Anspannungszeit in einem Versuch 0,038—0,037 Sekunde bei einem Druck von 73 bis 139 mm Hg, und in einem anderen 0,042—0,039 bei einem Druck von 34 bis 119 mm Hg. Der diastolische Kammerdruck war dabei immer gleich Null (*C. Tigerstedt*[2]).

Beim Katzenherzen fanden *Weitz* und *Grauer*[3], daß die Anspannungszeit durch Abklemmung der Bauchaorta nur ganz wenig zunahm, bei manchen Versuchen aber sogar abnahm. Dagegen ergab die Abklemmung der Vena cava inf. sowie die Verlangsamung der Herzfrequenz durch Abkühlung des Sinusknotens eine Verlängerung der Anspannungszeit.

Beim Menschen ist die Anspannungszeit im allgemeinen auf Grund folgender Betrachtungen ermittelt worden.

[1] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, S. 61; 1891.
[2] *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 29, S. 247.
[3] *Weitz* und *Grauer*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 116, S. 512; 1914.

Bei jedem Herzschlage entsteht, wenn das Blut in die Aorta hineingetrieben wird, in den Arterien eine Wellenbewegung (der Arterienpuls), welche sich mit einer gewissen Geschwindigkeit durch das arterielle System fortpflanzt. Ferner entsteht in typischen Fällen im Beginn der Kammersystole der Herzstoß, welcher wie der Puls graphisch registriert werden kann.

Wenn wir an einer mit zweckmäßiger Geschwindigkeit rotierenden Schreibfläche den Puls zweier Arterien, z. B. der A. carotis und der A. radialis, aufzeichnen, so finden wir, daß die beiden Kurven nicht gleichzeitig von der Abszisse emporsteigen, sondern daß der Karotispuls früher als der Radialispuls beginnt (vgl. Fig. 160), was darauf beruht, daß die Fortpflanzung der Pulswelle eine gewisse Zeit erfordert. In dem speziellen Falle, der in Fig. 160 wiedergegeben ist, betrug

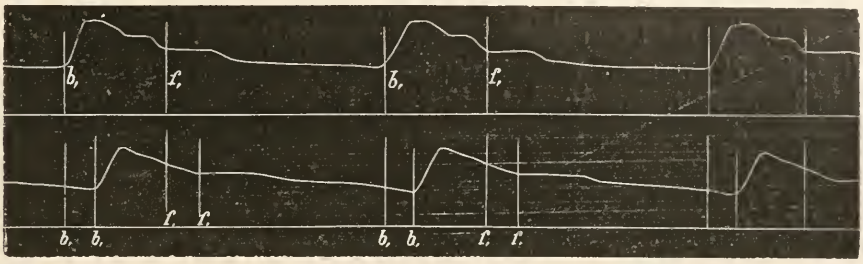

Fig. 160. Synchronisch geschriebene Pulskurven von Karotis (die obere Linie) und Radialis (die untere Linie). Nach *Edgren*.

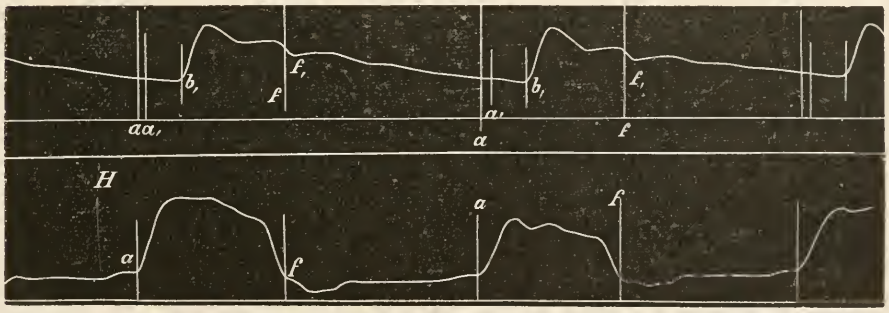

Fig. 161. Synchronisch geschriebene Kurven des Herzstoßes (*H*) und des Karotispulses (die obere Linie). Nach *Edgren*.

diese zeitliche Differenz 0,0786 Sekunde. Die Bahn von den Semilunarklappen bis zu dem Punkt der A. carotis, deren Pulsationen geschrieben wurden, betrug etwa 20 cm, und die Bahn von den Semilunarklappen zu der A. radialis 80 cm. Der dem gefundenen Unterschied entsprechende Weg ist also 60 cm. Hieraus berechnet sich die Fortpflanzungszeit vom Herzen bis zu A. carotis zu 0,0262 Sekunde und vom Herzen zu A. radialis zu 0,1048 Sekunde.

Schreibt man nun gleichzeitig den Herzstoß und den Karotispuls, so findet man (Fig. 161), daß sich die Kurve des Herzstoßes nicht unbeträchtlich früher als die des Karotispulses von der Abszisse abhebt. Dies ist natürlich, denn wir wissen ja, daß die Fortpflanzung der Pulswelle von den Semilunarklappen zu A. carotis eine Zeit von 0,0262 Sekunde erfordert, — was bei der stattgefundenen Rotationsgeschwindigkeit des Zylinders einer Länge von 1,3 mm entspricht. Wird diese Länge aa_1 an der Karotiskurve abgestochen, so bleibt noch ein Stück $a_1\ b_1$ übrig,

bevor die Pulswelle sich erhebt. Dieses Stück entspricht der Anspannungszeit, die in dem hier vorliegenden Falle 0,092 Sekunde beträgt.[1]

Die folgende Tabelle enthält eine Zusammenstellung einiger von verschiedenen Autoren ermittelten Werte für die Anspannungszeit beim Menschen.

Anspannungszeit	Autor	Anspannungszeit	Autor
0,1	*Marey*[2]	0,06	*Hürthle*[7]
0,073	*Rive*[3]	0,02—0,04	*Schmidt*[8]
0,085	*Landois*[4]	0,07—0,10	*Hochhaus*[9]
0,096—0,087	*Edgren*[1]	0,05	*R. Tigerstedt*[10]
0,07	*Grunmach*[5]	0,07—0,085	*Robinson* u. *Draper*[11]
0,054	*Keyt*[6]	0,05	*O. Hess*[12]

c) Die Zeit des Druckanstieges.

Vom Beginn des Druckanstieges bis zum ersten Druckmaximum in der Kammer (vgl. S. 139) vergeht, wie aus der folgenden Zusammenstellung hervorgeht, eine sehr kurze Zeit. Die Versuche sind am Kaninchen ausgeführt.

	Nr.	Primärer Druckanstieg in der linken Kammer; mm Hg	Dauer dieses Druckanstiegs; Sek.	Der Druck steigt 10 mm Hg in Sek.	Anmerkungen
I	1	125	0,033	0,0026	Normal
	2	68	0,032	0,0046	Depressorreizung
	3	131	0,033	0,0025	Normal
	4	84	0,032	0,0039	Depressorreizung
	5	138	0,032	0,0023	Normal
II	1	110	0,045	0,0041	Normal
	2	117	0,042	0,0036	Adrenalin
	3	130	0,039	0,0030	,,
	4	154	0,037	0,0024	,,

Trotz dem sehr variierenden Druck ist die Dauer des Anstiegs in einem und demselben Versuch etwa dieselbe, oder (II) bei einem höheren Druck sogar kürzer als bei einem niedrigen; daraus folgt, daß die Drucksteigerung um so steiler erfolgt, je höher der Druck ansteigt, wie dies auch aus der vierten Spalte der Tabelle hervorgeht (*C. Tigerstedt*[13]).

[1] *Edgren*, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 121; 1889.
[2] *Marey*, La circulation du sang, S. 118.
[3] *Rive*, De sphygmograaf en de sphygmographische Kurve. Utrecht 1866, S. 68.
[4] *Landois*, Die Lehre vom Arterienpuls, S. 304.
[5] *Grunmach*, Arch. f. pathol. Anat., 102, S. 569; 1885.
[6] *Keyt*, Sphygmography and cardiography. New Nork und London 1887.
[7] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, S. 98; 1891.
[8] *Schmidt*, Zeitschr. f. klin. Med., 22, S. 405; 1893.
[9] *Hochhaus*, Arch. f. exp. Pathol., 31, S. 420; 1893.
[10] *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 20, S. 255; 1908. Nach der zweiten Vorschwingung gemessen.
[11] *Robinson* und *Draper*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 100, S. 353; 1910. Daselbst auch Angaben über die Anspannungszeit bei Herzkrankheiten. Vgl. in dieser Hinsicht ferner *Pezzi*, Journ. de physiol., 1913, S. 1178; — *Swann* und *Janorin*, Arch. of int. med., 12, S. 117; 1913 (zit. nach dem Zentralbl.); — *A. Müller* und *Breuer*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 104, S. 119; 1911.
[12] *O. Hess*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., 14, S. 461; 1915.
[13] *C. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 28, S. 59; 1912.

d) Die Austreibungszeit.

Nach der Öffnung der Klappen wird das Blut vom Herzen in die Gefäße so lange getrieben, als der Druck in der Kammer höher ist als in der Aorta bzw. der Lungenarterie. Da wir nun gesehen haben (s. S. 150), daß der Aortadruck erst zu Beginn des steilen Abfalles der Kammerdruckkurve dem Kammerdruck gleichkommt, so muß die Austreibung von der Eröffnung der Semilunarklappen bis zu diesem Punkte erfolgen. Die in dieser Weise umgrenzte Austreibungszeit ist bei der linken Kammer von dem in der Aorta zu Beginn der Systole stattfindenden Druck, sowie von der Pulsfrequenz nur in einem sehr geringem Grade abhängig und beträgt nach *Hürthle* beim Hunde 0,178—0,195 Sekunde.[1]

e) Die Dauer der Systole und Diastole der Kammern.

Das Ende der Kammersystole wird von verschiedenen Autoren in etwas verschiedener Weise abgegrenzt, indem z. B. *Hürthle*[2] dasselbe zu Beginn der steilen Druckabnahme verlegt, andere dagegen, wie *Baxt*[3] und *v. Frey*[4] es zu dem Punkt, wo die Kurve ihren tiefsten Stand erreicht, zählen. Mit letzterem stimmt die von *Volkmann*[5] und *Donders*[6] benutzte Abgrenzung der Kammersystole als dem Intervall zwischen den beiden Herztönen ziemlich genau überein.

Ich gebe gern zu, daß die eine Auffassung ebenso berechtigt wie die andere sein mag. Nach *Hürthle* hört die Systole auf, wenn ihre mechanische Leistung für die Strömung des Blutes endet. Nach dem, was wir durch die Untersuchungen über die Leistungen des Herzens sonst wissen, hört aber die Tätigkeit sämtlicher Herzmuskelfasern nicht in diesem Moment vollständig auf, sondern dauert noch eine Zeitlang (die Entspannungszeit) weiter fort. Die Abgrenzung von *Baxt* und *v. Frey* bezieht sich also genauer auf die ganze Zeit, während welcher die Herzkammern in einem größeren oder geringeren Grade tatsächlich zusammengezogen sind. Dagegen ist der Abstand zwischen den beiden Herztönen, so bequem er auch sein mag, doch physiologisch und mechanisch nicht vollständig befriedigend, denn er schließt ja einen Teil der Entspannungszeit, nicht aber die ganze Dauer derselben, ein und wird also eine zwischen die anders begrenzten Systolendauern fallende Zeit darstellen. Jedoch wird dieser Abstand ganz allgemein der Systolendauer gleich gesetzt, und der dadurch bedingte Fehler hat auch keine wirkliche Bedeutung.

Für die Kenntnis der Leistung der Herzkammern ist es von keinem geringen Interesse, die Schwankungen in der Dauer der Kammersystole zu untersuchen. Zu diesem Zwecke stellte *Volkmann* zwei Metronome so, daß die Schwingungsdauer des einen dem Abstand zwischen dem ersten und zweiten Herzton gleichkam, die des anderen mit demjenigen zwischen dem zweiten und dem nächstfolgenden ersten Herzton zusammenfiel. In dieser Weise fand er, daß bei einer Pulsfrequenz von 84 Schlägen die Dauer des ersten Abstandes (der Kammersystole) 0,375 Sekunde, die des zweiten (der Kammerdiastole) 0,380 Sekunde betrug.[7]

Mittels eines Signalapparates markierte *Donders* die beiden Herztöne an

---

[1] *Hürthle*, Arch. f. d. ges. Physiol., 49, S. 65.
[2] *Hürthle*, ebenda 49, S. 84.
[3] *Baxt*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1878, S. 131.
[4] *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses, S. 119—122.
[5] *Volkmann*, Hämodynamik, S. 362; 1850.
[6] *Donders*, The Dublin quarterly journal of medical science, 1868, S. 225.
[7] *Volkmann*, a. a. O., S. 363—364.

einem mit gleichmäßiger und bekannter Geschwindigkeit rotierenden Zylinder. Der Fehler bei der Markierung betrug im Durchschnitt nur 1,25 Proz. von einer ganzen Herzperiode und selten mehr als 2,5 Proz. von derselben. Bei Menschen, deren Pulsfrequenz zwischen 74 und 94 Schlägen in einer Minute schwankte, fand er für die Kammersystole eine Dauer von 0,327—0,301 Sekunde. Die Systole wird also bei einer größeren Pulsfrequenz kürzer, jedoch nicht proportional zur Frequenz, denn bei den betreffenden Fällen verhielt sich die Frequenz wie 100 : 127, die Dauer der Systole aber wie 109 : 100. Diese verhältnismäßig große Gleichmäßigkeit beobachtete er auch bei einem Menschen mit sehr seltenem Puls, 32 Schläge in einer Minute. Die Dauer der Systole schwankte bei diesem zwischen 0,307 und 0,324 Sek.

Bei stark beschleunigter Herztätigkeit, die durch Muskelarbeit hervorgerufen war, nahm jedoch die Dauer der Systole nicht unbeträchtlich ab. Wenn die Frequenz der Herzschläge sich von 63 bis auf 124 in der Minute erhöhte, sank die Dauer der Systole von 0,382 Sekunde auf 0,199 Sekunde herab.[1]

Landois fand bei einem gesunden Mann in liegender Stellung die Dauer der Systole (gleich dem Zeitunterschied zwischen den kardiographisch bestimmten beiden Herztönen) 0,300—0,327 Sekunde bei einer Pulsfrequenz von 55—65 in einer Minute[2], sowie die Variationen der Systolendauer bei einer zwischen 55 und 113 pro 1 Sekunde schwankenden Pulsfrequenz 0,346—0,190.[3]

Edgren hat durch genaue Messungen bei einem Mann mit einer Pulsfrequenz von 70 Schlägen in einer Minute die Dauer der Systole (gleich dem Zeitunterschied zwischen den Herztönen) zu 0,379 Sekunde und die der Diastole zu 0,483 Sekunde ermittelt.[4]

In einer langen Beobachtungsreihe fand *Thurston*, daß bei einer Pulsfrequenz, zwischen 47 und 128 variierend, die Dauer der Systole (gleich der Entfernung zwischen der primären und der dikrotischen Erhebung der Pulskurve) zwischen 0,347 und 0,256 schwankte. Das Verhältnis der Pulsfrequenz ist wie 100 : 270, das der Dauer der Systole wie 136 : 100.[5]

Aus *Roos*' Messungen der Entfernung des Beginns der beiden Herztöne seien folgende Zahlen hier mitgeteilt.[6]

Nr.	Pulsfrequenz pro Min.	Versuchsperson	Dauer der Systole; Sek.	Dauer der Diastole; Sek.	Anmerkungen
1	62	A	0,327	0,639	Ruhe
2	81	A	0,313	0,371	Arbeit
3	74	B	0,328	0,432	Ruhe
4	68	B	0,335	0,554	Angst
5	73	B	0,282	0,538	Nach Arbeit
6	74	C	0,302	0,510	Ruhe
7	80	C	0,318	0,429	Nach Arbeit
8	46	D	0,345	0,957	Ruhe
9	68	D	0,266	0,621	Arbeit
10	69	E	0,306	0,561	Normal
11	160	E	0,202	0,173	Tachykardie

[1] *Donders*, The Dublin quarterly journal of medical science, 1868, S. 225—243.
[2] *Landois*, Die Lehre vom Arterienpuls, S. 307.
[3] *Landois*, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag, S. 66.
[4] *Edgren*, a. a. O., 1, S. 150.
[5] *Thurston*, Journal of anat. and physiol., 10, S. 499; 1876. Vgl. auch *Stockmann*, Über das zeitliche Verhältnis der Dauer der Systole zur Dauer der Diastole. Inaug.-Diss. Königsberg 1889.
[6] *Roos*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 25, S. 649; 1908; — Deutsch. Arch. f. klin. Med., 92, S. 327; 1908.

An 107 herzgesunden Menschen fanden *A. Weber* und *A. Wirth*[1], daß die Dauer der Systole (gleich der zeitlichen Differenz zwischen den Herztönen) zwischen 0,25 und 0,35 Sekunde variierte. Bei einem und demselben Individuum kann die Dauer der Systole während einer halben Stunde trotz Variationen der Pulsfrequenz ganz konstant sein; die Variationen der Herzperiode betreffen also hier nur die Diastole. An verschiedenen Tagen treten dagegen nicht unbedeutende Schwankungen der Systolendauer auf; so betrug z. B. bei einer Versuchsperson während einer Periode von 14 Tagen die maximale Dauer der Systole 0,35, die minimale 0,28 Sekunde. Dabei waren die Grenzwerte für die Dauer der Diastole 0,64 bzw. 0,38 Sekunde.

Wir finden also, daß trotz recht bedeutender Schwankungen der Pulsfrequenz doch die Dauer der Kammersystole merkwürdig gleich bleibt. Bei den hier erwähnten Bestimmungen schwankte sie nur zwischen 0,190 und 0,382 Sekunde, obgleich die Pulsfrequenz zwischen 32 und 160 Schlägen in einer Minute variierte.

Nach *Garrod* läßt sich die Dauer der Systole (gleich der Entfernung zwischen Beginn des Kardiogrammes und der Erhebung *j*, Fig. 161) aus der Dauer des Gesamtherzschlages in der folgenden Weise berechnen. Wenn x die Pulsfrequenz in einer Minute bezeichnet und y ausdrückt, wie viel mal die Systole im ganzen Herzschlage enthalten ist, so wird durch $x\,y$ angegeben, wie viel mal die Systole in jeder Minute enthalten ist und durch $1/xy$ der Teil einer Minute, der von der Systole in Anspruch genommen wird. Dann stellt sich nach den Ermittelungen *Garrod*s folgende Beziehung zwischen der Dauer der Systole und der des ganzen Herzschlages heraus: $xy = k\sqrt{x}$, wo k eine Konstante $= 20$ ist.[2]

Garrod[3] und *Thurston*[4] haben ferner bemerkt, daß, wenn die Pulskurve in derselben Weise berechnet wird, x die Pulsfrequenz bezeichnet und y' ausdrückt, wievielmal der systolische Abschnitt der Pulskurve in der ganzen Pulsperiode enthalten ist, die Relation zwischen Systole und Pulsfrequenz durch folgende Formel dargestellt werden kann: $xy' = k\sqrt[3]{x}$, wo $k = 47$ ist.

Bei einer Frau, die wegen eines Osteosarkoms des Brustbeines operiert worden war, so daß die großen Gefäße nunmehr nur von der Haut bedeckt waren, fand ich[5], daß bei Veränderungen der Pulsfrequenz zwischen 75 und 92 Schlägen in der Minute, die Dauer der Systole zwischen 0,284 und 0,316 und die der Diastole zwischen 0,368 und 0,482 Sekunde variierte. Die Veränderungen in der Dauer der Austreibungszeit, der Kammersystole und der Kammerdiastole erfolgte hier proportional den Veränderungen der Dauer der Herzperiode und ließen sich durch folgende Gleichungen ausdrücken.

Austreibungszeit	$0{,}234 + 0{,}000208\,d$;
Kammersystole	$0{,}284 + 0{,}000222\,d$;
Kammerdiastole	$0{,}368 + 0{,}000785\,d$;

wo d die Differenz in 0,001 Sekunde zwischen der Dauer der betreffenden Herzperiode und der kleinsten hier beobachteten (0,652 Sekunde) darstellt.

Für eine mittlere Pulsfrequenz von 80 in der Minute würden wir also erhalten:

1.	Anspannungszeit	0,051 Sekunde
2.	Austreibungszeit	0,254 „
1 + 2.	Kammersystole	0,305 „
3.	Kammerdiastole	0,445 „
1 + 2 + 3.	Herzperiode	0,750 „

---

[1] *A. Weber* und *A. Wirth*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 105, S. 565; 1912.

[2] *Garrod*, Journal of anat. and physiol., 5, S. 17; 1871.

[3] *Garrod*, Proceedings of the Royal Society, 18, S. 353; 1870. Vgl. auch *Garrod*, ib., 19, S. 318; 1871; — 23, S. 142; 1875.

[4] *Thurston*, Journal of anat. and physiol., 10, S. 499; 1876.

[5] *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 20, S. 257; 1908.

Über die Einwirkungen der Herznerven auf die Dauer der Kammersystole usw. vgl. Kap. XIX.

Kurz nach dem Übergang der Herzkammern in Diastole öffnen sich die Atrioventrikularklappen, wobei nach *Rautenbergs* Ausführungen die Zacke *D* am Ösophaguskardiogramm auftritt (Fig. 145). Die zeitliche Entfernung dieser Zacke von dem nach *O. Weiss* registrierten II. Herzton beträgt beim Menschen etwa 0,022 Sekunde.[1]

Betreffend die Dauer der Diastole geht aus den obigen Darstellungen ohne weitere Auslegungen hervor, daß sie von der Schlagfolge des Herzens in hohem Grade abhängig ist und bei einer Beschleunigung der Herzfrequenz ab-, und bei einer Verlangsamung derselben zunimmt.

Zehntes Kapitel.

Die Füllung des Herzens bei der Diastole.[2]

Die wichtigste Ursache zur Füllung des Herzens bei der Diastole liegt in der Beschleunigung, die das Herz bei seiner Systole dem Blut gegebenen hat.

Dies folgt direkt aus der Tatsache, daß der Kreislauf auch nach umfangreichster Öffnung des Brustkastens an einem kuraresierten Tiere noch ganz normal stattfindet. Die zur Unterhaltung des respiratorischen Gaswechsels notwendige künstliche Atmung kann die Füllung des rechten Herzens wenigstens nicht in günstiger Richtung beeinflussen. Übrigens geht der Kreislauf selbst nach Aufhören der künstlichen Atmung ganz normal vor sich, bis die allmählich immer stärkere Erstickung die Tätigkeit des Herzens herabsetzt und schließlich aufhebt.

Da aber das Blut während seiner Strömung durch die Gefäße sehr großen Widerständen begegnet, ist die zurückbleibende Triebkraft verhältnismäßig gering, und akzessorische Mechanismen spielen daher eine bedeutende Rolle.

§ 26. Die Ansaugung in der Perikardial- bzw. Brusthöhle.

a) Die Ansaugung in der Perikardialhöhle bei den Fischen.

Bei den Fischen hat die einzige Herzkammer das Blut durch die Kiemenkapillaren und die Körperkapillaren sowie auch durch die Leber- und die Nierenkapillaren zu treiben. Dabei wird das Herz durch das Perikardium wesentlich unterstützt.

Bei den Selachiern wies *Schönlein*[3] nämlich einen ausgeprägten Aspirationsdruck im Perikardialraum nach.

Wenn man in der Rückenlage des Tieres die obere Bedeckung des Herzens entfernt, blickt man in einen Hohlraum mit flachem Boden, flacher Decke und etwa dreieckigem Querschnitt, welchen das Herz nur zum geringen Teil ausfüllt, wobei auch die prominentesten Punkte der Herzoberfläche merklich unter dem Niveau der oberen Begrenzung des Perikards liegen bleiben.

[1] *Rautenberg*, Schriften d. physik.-ökon. Gesellschaft zu Königsberg, 49, S. 112; —Samml. klin. Vorträge, n. F., 557—558, S. 103; 1909.

[2] Über die geschichtliche Entwicklung unserer Kenntnisse von der Diastole vgl. *E. Ebstein*, Ergebn. d. Physiol., 3 (2), S. 123; 1904.

[3] *Schönlein*, Zeitschr. f. Biol., 32, S. 533; 1895.

Den Boden der Perikardialhöhle bildet der Subpharyngealknorpel, an dessen Seiten die Artikulationen der Kiemenspangen befestigt sind. Ihrerseits bilden diese zusammen mit den Muskelmassen des Coracobrachialis die seitlichen Begrenzungen, während die rückwärtige Wand teils durch den Schultergürtel, teils durch die sehnige, straff gespannte Haut des Diaphragmas gebildet wird, welches Schultergürtel, Ösophagus und Subpharyngealknorpel untereinander verbindet. Die Begrenzung der Bauchfläche wird ebenfalls von einer starken und ziemlich starren Membran gebildet, welche mit Muskeln verwachsen ist und von diesen in Spannung erhalten wird.

Daß hier ein beträchtlicher negativer Druck vorliegt, wies *Schönlein* durch manometrische Messung bei der Torpedo nach; das Druckminimum betrug —5, das Druckmaximum —2 cm Wasser. Wenn die Perikardialhöhle eröffnet wurde, nahmen Blutdruck und Pulsvolumen stark ab, während andererseits Pulsumfang und Druck durch Aussaugen der eröffneten Höhle sofort wieder anstiegen.

Näher wurde dann diese Erscheinung an einem Knochenfisch, dem Leuciscus dobula von *Brünings*[1] verfolgt. Bei freigelegtem, aber unverletztem Perikardium konnte er beobachten, wie dasselbe bei jeder Kammersystole deutlich in den Perikardialraum hineingezogen wurde, worauf es bei der Diastole wieder in seine Gleichgewichtslage zurückkehrte. Im Gegensatz zu dem Verhalten bei den von *Schönlein* untersuchten Fischen herrschte aber beim Leuciscus in der Perikardialhöhle ein athmosphärischer Druck, der nur von rhythmischen Verminderungen unterbrochen wurde.

Bei jeder Kontraktion der Herzkammer tritt also, wenn diese ihren Inhalt aus dem starren Perikardialraume hinausbefördert, in diesem eine Ansaugung ein, wodurch Blut von der Seite des Venensinus her in den Vorhof aspiriert wird. Hierdurch und nur hierdurch wird es dem Herzen möglich, sich in genügendem Grade mit Blut wieder zu füllen. Fällt dieser Hilfsmechanismus durch Eröffnen der Perikardialhöhle fort, so treten die schwersten Kreislaufsstörungen ein.

Bei anderen Teleostiern untersuchte *Kolff*[2] näher die schon von *Brünings* hervorgehobene Einwirkung der Inspiration auf die Füllung der Perikardialhöhle und des Herzens. Die in- und exspiratorisch alternierende Erweiterung und Verengerung des Schultergürtels, sowie die respiratorischen Druckschwankungen in der Mundkiemenhöhle bewirken direkt ein abwechselndes Ausdehnen und Kleinerwerden des Perikardialraumes. Durch ersteres bekommt das Herz eine vermehrte Zufuhr von Blut, während die exspiratorische Verkleinerung der Perikardialhöhle die Beförderung des Blutes in die Aorta unterstützt.

b) Die Ansaugung in der Brusthöhle bei den Säugetieren.

Dieselbe Rolle wie die Perikardialhöhle bei den Fischen spielt die Brusthöhle bei den Säugetieren.

Wie bekannt sind die Lungen in der Brusthöhle, deren Wände fest und verhältnismäßig unnachgiebig sind, luftdicht eingeschlossen. Durch die Luftröhre wirkt der atmosphärische Druck auf sie ein. Infolge ihrer Dehnbarkeit werden die Lungen von diesem entfaltet und also gegen die Brustwand und die Organe gedrückt, welche sich in der Brusthöhle zwischen den Lungen und der Brustwand befinden.

Der zur Entfaltung der Lungen notwendige Druck ist nicht groß; er beträgt

---

[1] *Brünings*, Arch. f. d. ges. Physiol., 75, S. 614; 1899.
[2] *Kolff*, ebenda, 122, S. 44; 1908.

beim Menschen bei einer gewöhnlichen Inspiration nur etwa 9 mm Hg und kann bei der möglichst tiefen Einatmung bis etwa 30 mm Hg steigen. Daraus folgt, daß auch dann, wenn die in den Lungen eingeschlossene Luft durch eine maximale Erweiterung der Brusthöhle bei zugeschlossener Stimmritze in möglichst hohem Grade verdünnt wird, die Lungen dennoch immer gegen die Brustwand gedrückt bleiben müssen.

Mittelbar durch die Lungen wirkt der Luftdruck auf die innere Oberfläche der Brustwand und auf die Organe der Brusthöhle ein. Da aber ein Teil des Luftdruckes zur Ausdehnung der Lungen verwendet und also von ihnen getragen wird, muß der auf die innere Oberfläche der Brustwand und auf die Organe der Brusthöhle einwirkende Druck geringer sein als der Luftdruck, und zwar genau um so viel wie der Druck, der verbraucht wird, um die Lungen gegen die Brustwand zu entfalten.

Bei einem Luftdruck von 760 mm und gewöhnlicher Inspirationsstellung wirkt also auf die Organe der Brusthöhle ein Druck von $760 - 9 = 751$ mm Hg ein; bei der tiefsten Inspiration wird er $760 - 30 = 730$ mm Hg.

Die Differenz zwischen dem Luftdruck und dem Druck auf die Organe der Brusthöhle wird als der negative Druck der Brusthöhle bezeichnet.

Dieser negative Druck, welcher zuerst von *Donders*[1] nachgewiesen wurde, hat für die Zurückströmung des Blutes zum Herzen sowie für die Füllung des Herzens bei der Diastole eine große Bedeutung.

Durch ihn werden bei statischer Stellung des Brustkastens die intrathorakalen Venen und das Herz selbst in einem gewissen Grade ausgedehnt; dies ist zwar von keiner besonderen Bedeutung für die linke Kammer, deren Wände sehr dick sind; für die rechte Kammer dagegen und noch mehr für die Vorhöfe und die intrathorakalen Venen ist dies indessen sehr wichtig, weil hierdurch das Einströmen des Blutes erleichtert wird.

Bei der Exspiration steigt der Druck in den Lungen ein klein wenig, einige Zehntel Millimeter Hg, weil die Luft durch die verhältnismäßig engen Öffnungen der Luftwege nicht augenblicklich herausweichen kann und daher in einem geringen Grade komprimiert wird. Infolgedessen und weil bei der Exspirationsstellung die Lungen weniger ausgedehnt sind und also der zu ihrer Entfaltung gegen die Brustwand notwendige Druck schwächer ist, nimmt der negative Druck in der Brusthöhle ab und die intrathorakalen Venen und die Vorhöfe werden weniger ausgedehnt: die Rückströmung des Blutes in die Brusthöhle wird erschwert.

Bei der Inspiration nimmt dagegen mit der Erweiterung der Lungen die Negativität des intrathorakalen Druckes in einem bestimmten Verhältnis zu der Tiefe der Inspiration und dem Umfang der Erweiterung der Lungen zu. Da diese Zunahme des negativen Druckes während der ganzen Inspiration kontinuierlich stattfindet, müssen sich also bei der Inspirationsbewegung die intrathorakalen Venen und die Vorhöfe bzw. die rechte Kammer kontinuierlich erweitern, oder mit anderen Worten: während der Inspirationsbewegung findet eine direkte Ansaugung des Blutes von den Venen zum Herzen statt.

Dementsprechend hat man an Röntgenbildern im Beginn der Inspiration eine Verbreiterung des Herzschattens deutlicher nach rechts als nach links be-

[1] *Donders*, Zeitschr. f. rat. Med., n. F., 3, S. 289; 1853.

obachtet. Indessen verlängert und verschmälert sich der Herzschatten mit Zunahme der Inspiration wieder, indem die Herzränder und zwar ganz vorwiegend der linke Herzrand sich strecken und medianwärts rücken. Diese Verkleinerung tritt noch stärker bei einem inspiratorischen Stillstand hervor und macht sich mit der Dauer derselben immer mehr geltend. Eine völlig befriedigende Deutung derselben dürfte noch nicht vorliegen (vgl. Fig. 162).[1]

Bei einer statischen Inspirationsstellung sind die intrathorakalen Venen usw. je nach der Tiefe der Inspiration mehr oder minder stark erweitert, es findet sich aber hier keine Ansaugung des Blutes zu dem Herzen vor, denn eine solche setzt voraus, daß die Venen usw. durch äußere Kräfte erweitert werden, was bei einer statischen Stellung der Brustwand nicht der Fall ist.[2]

Die eigentümliche Art und Weise, in welcher die Lungen in den Brustkasten eingesetzt sind, stellt also, wegen der dadurch zuwege gebrachten Erweiterung der intrathorakalen Venen usw., schon an und für sich ein günstiges Moment für die Rückströmung des Blutes dar. Ein anderes, noch wichtigeres Moment kommt in der direkten Ansaugung bei der Inspirationsbewegung hinzu.

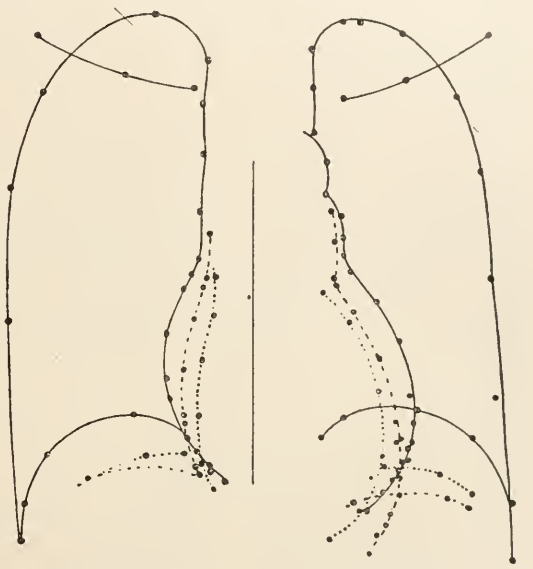

Fig. 162. Röntgenbilder des Herzens eines 19-jährigen Mädchens. Nach *Dietlen*. —, ruhige Atmung, Exspirationsphase; — . — . —, tiefste Inspirationsphase ohne Pressung. . . . . ., tiefste Inspiration mit Pressung bei geschlossener Glottis.

Man darf sich nicht vorstellen, daß, was durch die Ansaugung bei der Inspirationsbewegung gewonnen wird, von keinem wirklichen Nutzen sei, weil die Rückströmung des Blutes während der Exspirationsbewegung wieder erschwert ist. Da nämlich die Exspirationsstellung als die natürliche Lage des Brustkastens aufgefaßt werden muß, wird jede in inspiratorischer Richtung erfolgende Veränderung derselben den Rückstrom begünstigen, und zwar gilt dies sogar von der Exspirationsbewegung an und für sich, denn während derselben sind ja die intrathorakalen Venen usw. jedenfalls mehr erweitert als bei der endlichen Exspirationsstellung.

Wenn der Luftdruck innerhalb der Brusthöhle in einem genügenden Grade gesteigert wird, so wird hierdurch die Rückströmung des Blutes nach dem Herzen gehemmt, und schwere Zufälle können davon bedingt werden.

Der erste, näher untersuchte hierher gehörige Fall wurde im Jahre 1730 von *Cheyne* am englischen Obersten *Townsend* beobachtet. Derselbe hatte an sich wahrgenommen, daß er, wenn er sich fasse, sterben und den Geist aufgeben könne, sobald es ihm beliebe, und dennoch durch eine Anstrengung wieder ins Leben zurückkommen könne. *Cheyne* beschreibt folgendermaßen eine ihm, *Bayard* und *Skrine* von *Townsend* vorgezeigte Probe. „Wir fühlten zunächst alle drei an seinen Puls; derselbe war deutlich, wenn auch klein und faden-

[1] *Dietlen*, Ergebn. d. Physiol., 10, S. 623; 1910.
[2] Vgl. *de Jager*, Arch. f. d. ges. Physiol., 33, S. 46—48; 1883.

förmig, das Herz hatte seinen gewöhnlichen Schlag. Er legte sich auf dem Rücken zurecht und lag so eine Zeitlang, ohne sich zu rühren. — — Ich fand, daß sein Puls allmählich sank, bis ich ihn zuletzt auch durch die genaueste und feinste Berührung nicht mehr fühlen konnte. Dr. *Bayard* konnte an seinem Herzen nicht die geringste Bewegung wahrnehmen und ebenso wenig Mr. *Skrine* den geringsten Hauch auf dem polierten Spiegel, den er an seinen Mund hielt. Darauf untersuchte jeder von uns wechselweise Arm, Herz und Atem, konnten aber trotz der genauesten Untersuchung auch nicht das geringste Lebenszeichen an ihm entdecken. — — — Als wir weggehen wollten, bemerkten wir einige Bewegungen an dem Körper, und bei der Untersuchung fanden wir, daß sein Puls und die Bewegung seines Herzens allmählich zurückkehrten. Er begann sanft zu atmen und leise zu sprechen."[1]

Ed. Weber untersuchte diese merkwürdige Erscheinung, welche die analogen Erzählungen aus dem klassischen Altertum in einer sehr beachtenswerten Weise beleuchtet, näher und erklärte sie folgendermaßen.

Wird die Brusthöhle nach Verschließung des Kehlkopfes durch die Exspirationsmuskeln oder durch Pressen von außen, z. B. mit den Händen, eingeengt, so wird die in den Lungen und Bronchien enthaltene Luft, weil sie nicht entweichen kann, in einen kleineren Raum zusammengedrückt und übt ihrerseits vermöge ihrer Elastizität wieder einen gleichförmigen Druck auf alle in der Brusthöhle gelegenen Teile, also nicht nur auf das Lungengewebe selbst, sondern auch auf das Herz und die großen Gefäßstämme aus. Wird der Druck auf das Herz aber so groß, daß er dem Druck des Blutes in den Venen am Halse und im Unterleibe das Gleichgewicht hält, oder sogar noch größer als dieser, so kann gar kein Blut mehr in das Herz und die in der Brusthöhle gelegenen Hohlvenen einströmen. Die geringe Menge Blut, welche sich innerhalb der Brusthöhle in den Hohlvenen, im Herzen, in den Arterien und Venen der Lunge befindet, wird durch die zunächst folgenden Zusammenziehungen des Herzens vollends in die Aorta getrieben, worauf dann kein Blut mehr aus dem Herzen in die Aorta ausströmen kann. Bei einer sehr starken Kompression der Brusthöhle wird daher der Puls augenblicklich sehr klein und bleibt nach etwa 3—5 Schlägen ganz aus, weil aus dem nun leeren Herzen kein Blut mehr in die Aorta gelangt. Da nun das Herz kein Blut mehr auszutreiben hat, hört auch jedes äußere Zeichen der Herztätigkeit auf, die sich zusammenziehenden Muskelbündel können dabei zwar die inneren Wände des Herzens gegeneinander drücken; durch die Brustwand hindurch wird davon aber nichts bemerkt.

Im Röntgenbilde stellt sich das Herz bei diesem Versuch tatsächlich enorm verkleinert dar (*Dietlen*[2], vgl. Fig. 162).

Ed. Weber machte an sich selbst Versuche in dieser Richtung. Er warnt davor, den Versuch zu weit zu treiben, weil dann der Kreislauf leicht gar nicht zurückkehren dürfte. „Einmal, als ich", sagt er, „die Zusammendrückung der Brust unabsichtlich etwas länger als gewöhnlich, gewiß aber noch keine Minute, fortgesetzt hatte, wurde ich ohnmächtig. Während dieses bewußtlosen Zustandes waren von den Umstehenden in meinem Gesichte schwache konvulsivische Bewegungen bemerkt worden, und als mir die Besinnung zurückkehrte, war das Gedächtnis so gänzlich geschwunden, daß ich, ungeachtet mein Puls wieder wie vorher laut gezählt wurde, mich in den ersten Augenblicken nicht erinnern konnte, wo ich war und was um mich vorging. Da ich bei diesem Versuche, wie ich mich später erinnerte, die Kompression der Brust gleich aufhob, als ich die ersten Spuren dieser Wirkungen wahrnahm, so ist es wahrscheinlich, daß bei einer länger fortgesetzten Zusammendrückung noch schlimmere Folgen hätten entstehen können."[3]

Es ist nicht unmöglich, daß der eben dargestellte Mechanismus die Todesursache bei

---

[1] S. bei *Ed. Weber*, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1850; S. 31.

[2] *Dietlen*, a. a. O., 10, S. 625.

[3] *Ed. Weber*, a. a. O., 1850, S. 43—47.

mehreren Fällen plötzlichen Todes abgibt. Wenn z. B. ein ganz gesunder Mensch nach Verschlucken eines zu großen Bissens plötzlich stirbt, ohne irgendeine Spur von Krämpfen gehabt zu haben, und wenn bei der Sektion gefunden wird, daß der Bissen am Eingange des Larynx liegt, so kann der Tod unmöglich durch Erstickung bedingt sein, da ja keine Erstickungskrämpfe zum Vorschein gekommen sind. Vielmehr hat der Bissen hier eine kräftige, reflektorische Exspiration hervorgerufen, die Luft hat aber durch die Stimmritze nicht entweichen können und ist daher in den Lungen stark komprimiert worden. Infolgedessen hat die Blutzufuhr nach dem Herzen wie oben aufgehört, der Unglückliche hat seine Besinnung verloren und ist gestorben, ehe ihm Hilfe zuteil geworden ist.

Noch einfacher liegt die Sache, wenn bei einem großen Volksgedränge Menschen sterben. Hierbei wird der Brustkasten ganz wie bei *Webers* Versuchen zusammengepreßt und der Kreislauf gehemmt. Daß in diesem Falle in der Tat das Bewußtsein sehr schnell schwindet, lehren die Erfahrungen solcher, welche nach einem derartigen Unglück wieder ins Leben gebracht worden sind.

Der Einfluß der Atembewegungen auf den Blutstrom in den Venen soll in Kap. XXXIV näher besprochen werden.

§ 27. Die Ansaugung durch die Herztätigkeit.

Beim Herzen selbst finden sich sowohl bei der Systole, wie bei der Diastole, Momente, welche bei der Rückströmung des Blutes einen großen Einfluß ausüben.

a) Die Ansaugung bei der Systole.

Während der Systole wird das Volumen der Kammer genau so viel kleiner, als das Volumen der ausgetriebenen Blutmenge beträgt. Dieses Blut wird teilweise von den intrathorakalen Arterien und teilweise in den Lungengefäßen aufgenommen, teilweise verläßt es aber die Brusthöhle, deren Inhalt daher kleiner wird.

Dies ruft seinerseits eine Ansaugung in der Brusthöhle hervor, wie es aus den Beobachtungen von *Bamberger*, *Buisson*, *Voit*, *Lovén*, *Landois*, *Mosso* und *Martius* ersichtlich ist.

Nachdem *Ernst*[1] und *Bamberger*[2] bei Kaninchen, deren Pleura bloßgelegt war, bei jeder Zusammenziehung des Herzens ein beständiges, rasches Hin- und Herschwanken des vorderen Lungenrandes beobachtet hatten, fand *Buisson*[3] im Moment des Herzstoßes eine Einziehung der Brustwand außerhalb der Stelle des Herzstoßes; ferner einen mit den Herzschlägen synchronischen negativen Puls der Lungenluft und endlich einen positiven Puls in der Mundhöhlenluft bei zugeschlossener Stimmritze. *Voit*[4] wies bei völlig ruhigem Anhalten des Atems in der Lungenluft einer regelmäßigen Druckschwankung nach, welche mit den Herzschlägen synchronisch war. Er erklärte diese Erscheinung als die Folge der Verkleinerung des Herzens während der Kammersystole, wodurch die luftdicht in der Brusthöhle eingeschlossenen Lungen den Raum einnehmen und sich etwas ausdehnen.

Die erste nähere Untersuchung dieses Phänomens führte *Lovén* aus.[5] Beim Anhalten des Atems zeichnete er mit *Mareys*chen Trommeln sowohl die Bewegungen des Brustkastens als den Radialispuls. Hierbei zeigte sich bei jedem Pulsschlage d. h. bei jeder Kammersystole, eine Einsenkung der Brustwand, wie dies aus der Fig. 163 hervorgeht. Die obere Linie stellt die Bewegungen des Brustkastens,

[1] *Ernst*, Arch. f. pathol. Anat., 9, S. 284; 1856.
[2] *Bamberger*, ebenda, 9, S. 344—345; 1856.
[3] *Buisson*, Gazette méd. de Paris, 1861, S. 320.
[4] *Voit*, Zeitschr. f. Biol., 1, S. 390—391; 1865.
[5] *Lovén*, Nord. med. ark., 2, Nr. 19; 1870; — Anat. und physiol. Arbeiten. Leipzig 1906, S. 177.

die untere den Radialispuls dar; die Abszisse gibt die Zeit in $^1/_4$ Sekunde an. Mit anderen Worten: wenn die Kammern sich zusammenziehen und also der Raum zwischen den Lungen und der Brustwand verkleinert wird, findet eine Ansaugung statt, welche veranlaßt, daß sogar die verhältnismäßig feste Brustwand in einem gewissen Grade hineingezogen wird.

Diese Ansaugung muß sich selbstverständlich auch auf die Lungen geltend machen und also bewirken, daß, wie es schon von *Voit* bemerkt worden war, bei offener Stimmritze Luft in dieselbe hineingezogen wird. Dies wird durch Fig. 164 welche von *Mosso* mitgeteilt ist, erwiesen. Dieselbe ist in der Weise erhalten, daß

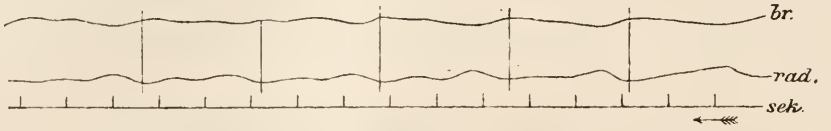

Fig. 163. Die Bewegungen der Brustwand (*Br.*) durch den Herzschlag. Nach *Lovén*. *Rad.*, der Radialispuls.

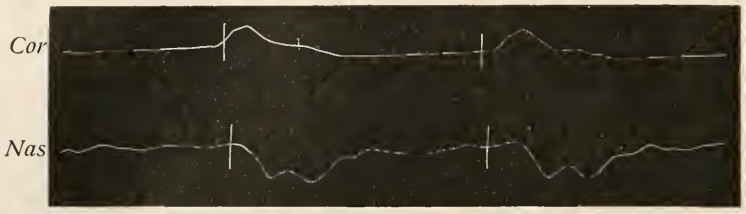

Fig. 164. Kurve des Herzstoßes im 5. Interkostalraume (*Cor*) und die des Luftdruckes am Nasenloche (*Nas*), gleichzeitig bei offener Stimmritze geschrieben. Nach *Mosso*.

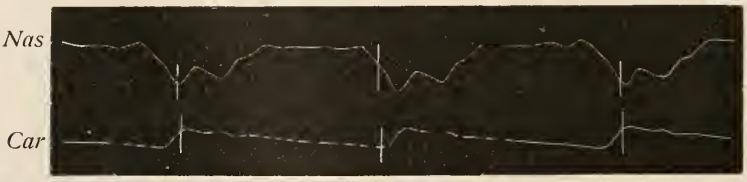

Fig. 165. Vorgreifen der vom Herzen ausgehenden Inspirationsbewegung am Nasenloche (*Nas*) vor dem gleichzeitig geschriebenen Karotispulse (*Car*). Nach *Mosso*. Von links nach rechts zu lesen.

unter Anwendung der *Mareys*chen Registriermethode der Herzstoß und der Luftdruck in der einen Nasenöffnung gleichzeitig aufgeschrieben wurden. Das letztere fand dadurch statt, daß in der einen Nasenöffnung ein mit einer Registriertrommel verbundenes Glasrohr luftdicht eingesetzt, während beim Anhalten des Atems der Mund geschlossen und das zweite Nasenloch mit der Hand zugedrückt wurde. Wir sehen, daß etwa zu gleicher Zeit, als die Herzstoßkurve (die obere Linie) sich erhebt, die untere Kurve, welche die Druckschwankungen in den Luftwegen darstellt, herabsinkt, also eine Ansaugung der Luft in den Lungen angibt.

Mosso hat ferner den Karotispuls und die Druckschwankungen in dem Nasenloch aufgezeichnet; hierbei zeigte es sich, daß, wie aus Fig. 165 hervorgeht, die Drucksenkung in den Luftwegen früher als der Karotispuls erscheint; beim Beginn des Karotispulses trat eine zweite und raschere Senkung zum Vorschein. *Mosso* erklärt dies in einer, meines Erachtens, ganz zutreffenden Weise, wenn er hervor-

hebt, daß die betreffende Saugung in den Lungen von zwei Umständen bedingt ist, nämlich erstens dem Herzstoß und zweitens der Ausströmung des Blutes aus der Brusthöhle. Ich habe die letztere schon ausführlich besprochen. In bezug auf den Herzstoß, dessen Einfluß zuerst von *Landois* hervorgehoben wurde[1], ist zu bemerken, daß das Herz, wenn die Kammerkontraktion anfängt und es plötzlich hart und fest wird, infolge der eigentümlichen Anordnung seiner Muskeln eine Bewegung gegen die Brustwand erhält. Hierdurch wird letztere in einem gewissen Grade hervorgedrängt, wie man es an mageren Leuten mit kräftiger Herztätigkeit ohne weiteres beobachten kann. Diese durch den Herzstoß bedingte örtliche Erweiterung der Brusthöhle bewirkt an und für sich eine Ansaugung an die Lungen, welche sich schon während der Anspannungszeit der Semilunarklappen geltend macht.[2]

Diese systolische Ansaugung in der Brusthöhle muß sich, da sie sowohl die Lungen wie auch die Brustwand beeinflußt, auch auf die intrathorakalen Venen erstrecken, also zur Zurückströmung des Blutes und zur Füllung der Vorhöfe beitragen. In der Tat hat *Mosso* durch gleichzeitige Registrierung des Pulses in der Vena jugularis und Art. carotis nachgewiesen, daß diese Ansaugung in der Vena jugularis auftritt. Bei jeder Kammersystole kann man bei vielen Menschen sogar ohne jegliche Instrumente dieselbe an der betreffenden Vene beobachten.[3]

Auch an der intrakardialen Druckkurve des Vorhofes kommt diese Ansaugung sehr deutlich zum Vorschein, indem hier während der Kammersystole eine sehr rapide und starke Drucksenkung erscheint, die nach der Eröffnung des Brustkastens wegfällt (*A. Weber*[4]).

Bei der Kammersystole kommt noch ein anderes, auf das Venenblut ansaugende Moment in Betracht, nämlich das bei der Kammersystole auftretende Herabrücken der atrioventrikularen Scheidewand und die dadurch hervorgerufene Erweiterung der Vorhöfe, welche in den oben, S. 124, mitgeteilten Kurven von *Chauveau* und *Marey* wie *Fredericq* (Fig. 76, 77) sehr deutlich zum Vorschein kommt,und dessen Bedeutung schon früher von *Purkinje*[5] und *Nega*[6] hervorgehoben worden war.

Nach *Schmid jun.*[7] würde diese Wirkung an Wichtigkeit und Bedeutung für den Kreislauf überhaupt nicht hinter der Druckwirkung zurückstehen, welche die Kammern auf das Arterienblut ausüben. Dies ist indessen bedeutend übertrieben, denn die betreffende Ansaugung entspricht ja, auch wenn sie so hoch wie möglich geschätzt wird, nur der Verkürzung des Herzens in dessen Längsachse, und bei der Druckwirkung macht sich doch die gesamte Verminderung der Herzkammern unverkürzt geltend.

Auch *Keith*[8] findet in diesem Verhalten eine wichtige Bedingung für das Zurückströmen des Blutes in die rechte Kammer. Bei der linken Kammer wirkt auch die Aorta mit, indem dieselbe bei der Kammersystole gestreckt wird (vgl.

---

[1] *Landois*, Graphische Unters. über den Herzschlag. Berlin 1876, S. 14.

[2] Vgl. auch *Harris*, Journ. of physiol., 32, S. 495; 1905.

[3] *Mosso*, Die Diagnostik des Pulses. Leipzig 1879, S. 42—65.

[4] *A. Weber*, Münchener med. Wochenschr., 1913, S. 2553.

[5] *Purkinje*, Schr. d. schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur, 1842—1843, S. 157; zit. nach *Ebstein*.

[6] *Nega*, Beitr. zur Kenntnis der Funktion der Atrioventrikularklappen. Breslau 1852; zit. nach *Ebstein*.

[7] *Schmid jun.*, Arch. f. d. ges. Physiol., 97, S. 171; 1903.

[8] *Keith*, Lancet, 1904 (1), S. 705.

oben S. 91), wobei der vor der Vorderwand des linken Vorhofes liegende aszendierende Teil sichtlich hervortritt, während die hintere Wand des linken Vorhofes unbeweglich mit der in dem hinteren Mediastinum gegen die Wirbelsäule fixierten Aorta descendens und dem Ösophagus verbunden ist.

Eine nähere Erörterung der sogen. kardiopneumatischen Bewegung, d. h. der von der Herztätigkeit bedingten Druckschwankungen in den Respirationswegen, kann hier ausgeschlossen werden, weil sie für die vorliegende Frage ohne Belang ist. Ich werde also die von *Ceradini*[1], *Landois*[2], *Martius*[3] und *Meltzer*[4] diskutierte Frage über den Einfluß der Rückströmung des Blutes auf die Druckschwankungen in den Respirationswegen nur erwähnen. Ebensowenig kann ich hier die Ansichten über die Natur der kardiopneumatischen Bewegung, welche von *Klemensiewicz*[5] wie von *Haycraft* und *Edie*[6] entwickelt worden sind, näher erörtern.[7]

b) Die Ansaugung bei der Diastole.

Bis zu den letzten Jahrzehnten war man ziemlich allgemein der Ansicht, daß die Kammern bei ihrer Diastole keine Ansaugung auf das Blut ausüben, und den Autoren, welche eine entgegengesetzte Auffassung vertraten, wurde nur geringe Berücksichtigung geschenkt.

Die Sachlage wurde aber ganz verändert, als *Goltz* und *Gaule* im Jahre 1878 unter Anwendung des Quecksilbermanometers und eines Minimumventils beobachteten, daß der minimale Druck in den Herzkammern beim Hunde negativ war. Um die Einwirkung der Ansaugung in der Brusthöhle auszuschließen, machten sie ihre Versuche bei geöffnetem Brustkasten und geöffnetem Perikard. Der dabei beobachtete negative Druck war von bedeutender Höhe und betrug bei sieben verschiedenen Versuchen in der linken Kammer bzw. 320, 216, 198, 175, 170, 136, 100 mm Wasser und bei einem Versuch in der rechten Kammer 10—25 mm Wasser.

Ferner fanden sie, daß diese Ansaugung nur dann eine kräftige ist, wenn eine vollständige, schnell ablaufende Systole vorangegangen war. Wenn die Herzbewegung bereits schwach geworden ist und das Herz sich bei der Zusammenziehung nicht mehr gut entleert, nimmt auch die Saugwirkung beträchtlich ab.

An ausgeschnittenen Hundeherzen gelang es dagegen nicht, eine nennenswerte Saugwirkung zu beobachten; dagegen konnte an einem ausgeschnittenen

[1] *Ceradini*, Verh. d. naturhist.-med. Vereins in Heidelberg 1869; zit. nach *Rollett*, a. a. O., S. 176.

[2] *Landois*, a. a. O., S. 9—25.

[3] *Martius*, Zeitschr. f. klin. Med., 13, S. 575—579; 1888.

[4] *Meltzer*, Amer. journ. of physiol., 1, S. 117; 1898.

[5] *Klemensiewicz*, Mitt. des Ver. der Ärzte in Steiermark, 1875—1876; zit. nach Jahresber. d. Anat. und Physiol., 1877 (2), S. 56.

[6] *Haycraft* und *Edie*, Journal of physiology, 12, S. 426—437; 1891; — vgl. auch *Cremer* und *Matthes*, Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 27, S. 267; 1910.

[7] Ich will hier in bezug auf die kardiopneumatische Bewegung nur noch bemerken, daß man, wenn die Druckschwankungen im Nasenloch bei geschlossener Stimmritze untersucht werden, bei jedem Pulsschlage einen positiven Druck statt des oben erörterten negativen beobachtet. In diesem Falle aber kommuniziert die Nasenöffnung nicht mit den Lungen; die Ansaugung, welche dort bei der Kammersystole stattfindet, kann also nicht bis zur Nasenhöhle fortgepflanzt werden. Statt dessen werden die Blutgefäße der Nasen-Rachenhöhle erweitert und dadurch der Raum dieser Höhle etwas verkleinert; daher der positive Druck. Dasselbe findet selbstverständlich auch bei offener Stimmritze statt, hier wird aber die Erweiterung der Gefäße von der der Lungen überkompensiert. Vgl. hierüber die oben zitierten Arbeiten von *Buisson*, *Landois* (S. 23, 24) und *Mosso* (S. 49—52), sowie *Terné van der Heul*, Onderzoekingen ged. in het physiol. Laboratorium d. Utrechtsche Hoogeschool, 2 Reeks, 1, S. 62f.; 1867 und *Delepine*, British med. journ., 1891 (2), S. 176.

Kaninchenherzen ein negativer Druck von 30 mm Serum nachgewiesen werden. Versuche mit den Herzen von sehr großen Fröschen waren auffälligerweise ganz ohne Ergebnis. Es war nicht möglich, an ihnen eine Ansaugung bei der Diastole sicher zu beweisen.[1]

Auch *Newell Martin* und *Donaldson*[2] konnten an Hundeherzen, welche von dem zentralen Nervensystem isoliert waren, ebenso wie *L. Fick*[3] an ausgeschnittenen, noch schlagenden Katzenherzen und *van der Velden*[4] an ausgeschnittenen, nach *Langendorff* künstlich ernährten (vgl. S. 247) Katzenherzen keine Ansaugung durch die rechte Kammer beobachten.

Schon lange bevor *Goltz* und *Gaule* ihre Beobachtungen machten, hatte *L. Fick* Versuche angestellt, welche als Beweise einer Ansaugung des Herzens bei der Diastole gedeutet werden konnten. Er legte ein ausgeschnittenes Tierherz in Wasser und ahmte die rhythmische Tätigkeit desselben dadurch nach, daß er es rhythmisch zusammenpreßte und dann wieder freiließ. Es gelang ihm, auf diese Weise einen regelmäßigen Wasserstrom durch das Herz und die Aorta hindurch zu erzeugen. Gleichwohl leugnete er, daß das Herz bei der Diastole saugend wirke, weil ihm einige Versuche mit ausgeschnittenen lebenden Katzenherzen mißglückt waren. Dagegen deuten *Goltz* und *Gaule* die Erscheinung so, daß die Wände des Herzens, nachdem sie zusammengepreßt worden sind, sich mit einer gewissen Kraft wieder voneinander zu entfernen streben und also eine Ansaugung zuwege bringen.

Man hat gegen diese Deutung bemerkt, daß die Versuche von *L. Fick* am totenstarren Herzen ausgeführt gewesen, bei welchen die Elastizitätsverhältnisse ganz anders geartet sind, als bei dem lebenden und bei dem noch nicht totenstarren Herzen. *Goltz* und *Gaule* erwähnen aber Versuche, die sie selber an Hundeherzen gemacht haben, bei welchen es ihnen ohne Schwierigkeit gelang, in der von *Fick* beschriebenen Weise Wasser aus dem Manometer so weit herauszupumpen, daß es schließlich einen Druck von —100 und —200 mm Wasser zeigte, und es ist kaum anders anzunehmen, als daß diese Hundeherzen eben getöteten Tieren entstammten und also noch nicht totenstarr waren. Tatsächlich konnte *van der Velden*[5] durch die gleiche Behandlung an noch schlagenden Katzenherzen in der rechten Kammer eine Ansaugung von bis zu 250 mm Wasser hervorrufen.

Daß ein von dem zentralen Nervensystem, wie in den Versuchen von *Martin* und *Donaldson*, isoliertes Herz durch seine rechte Kammer keine Ansaugung ausübt, scheint leicht erklärlich zu sein, wenn wir bedenken, daß die Saugwirkung der rechten Kammer an und für sich nicht besonders groß ist, sowie daß die Tätigkeit des Herzens in einem hohen Grade von der normalen Innervation, der normalen Blutzufuhr und dem normalen Blutdruck abhängig ist. Die von dieser Seite gewonnenen Erfahrungen scheinen daher gegen die Annahme einer Saugwirkung bei einem Herzen, das sich unter normalen Verhältnissen befindet, keine schwerwiegenden Gründe zu enthalten. Dasselbe gilt wohl in einem noch höheren Grade von dem Verhalten des ausgeschnittenen Herzens, auch wenn es nach *Langendorff* künstlich gespeist wird.

Eine viel wichtigere Einwendung gegen die Deutung von *Goltz* und *Gaule* wurde von *Moens* gemacht. Wenn es richtig ist, daß die von jenen beobachtete Ansaugung bei der Diastole der Kammern stattfindet, so muß sie bei geöffnetem Brustkasten auch in der Vena cava nachzuweisen sein. Dies gelang aber *Moens*[6] nicht. Auf Grund dessen und seiner theoretischen Anschauungen über die Strömung einer Flüssigkeit in einem elastischen Rohr, kam er zu dem Schlusse, daß die betreffende Ansaugung nicht bei der Diastole, sondern bei der Systole stattfindet. Wenn nämlich die Kammer sich zusammenzieht, würde sie dem Blut eine so kräftige Akzeleration erteilen, daß die Blutmasse schneller aus dem Herzen herausflösse, als die Herzwände mitfolgen könnten. Hierdurch würde in der Kammer ein leerer Raum entstehen, welcher den von *Goltz* und *Gaule* beobachteten negativen Druck verursachen sollte. Weil aber diese Saugwirkung bei der Systole und bei geschlossenen Atriventrikularklappen stattfände, hätte sie gar keine Bedeutung für die Rückströmung des

[1] *Goltz* und *Gaule*, Arch. f. d. ges. Physiol., 17, S. 108—120; 1878.

[2] *Newell Martin* und *Donaldson*, Studies from the biological laboratory, Johns Hopkins University, Baltimore, 4, S. 37—49; 1887.

[3] *L. Fick*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1849, S. 283.

[4] *van der Velden*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 3, S. 435; 1906.

[5] *van der Velden*, ebenda 3, S. 438.

[6] *Moens*, Arch. f. d. ges. Physiol., 20, S. 530; 1879.

Blutes zum Herzen. Dagegen würde dadurch der Schluß der Semilunarklappen hervorgebracht (vgl. oben, S. 50).

Daß diese Deutung von *Moens* nicht zutreffend ist, wurde jedoch von *de Jager* an der Hand von Versuchen nachgewiesen, welche nach der von *Goltz* und *Gaule* benutzten Methode ausgeführt waren. Bei geöffnetem Brustkasten und bloßgelegtem Herzen, wo also die Ansaugung durch die Lungen vollständig ausgeschlossen war, fand er nämlich im rechten Vorhof einen negativen Druck von 2—6 mm Hg sowie in mehreren Fällen, daß der Druck daselbst bis zu dem Nullpunkt des Manometers herabsank. Würde die Ansaugung in der Kammer, wie es sich *Moens* vorstellt, nur während deren Systole stattfinden, so könnte sie sich ja nicht bei den geschlossenen Atrioventrikularklappen nach den Vorhöfen fortpflanzen und der Befund von *de Jager* wäre einfach unmöglich. Übrigens findet sich in der intrakardialen Druckkurve absolut kein Anzeichen für eine während der Systole auftretende Ansaugung (vgl. oben S. 130).

Sowohl der negative Druck wie auch der Nulldruck im Vorhofe zeigen noch, daß sich die Kammer nicht durch die Kraft ausdehnt, welche dem Blut in den zentralen Venen noch übrig ist. Denn wenn das Blut bei geöffnetem Brustkasten nur durch die Vis a tergo nach der Kammer strömt, so muß ein mit dem Vorhofe verbundenes Manometer notwendig immer einen positiven Druck anzeigen, da ja dies Blut noch genügend Kraft besitzt, um die Vorhofswand auszudehnen (*de Jager*[1]). Hier könnte indessen die durch das Herabziehen der atrioventrikularen Scheidewand bedingte Saugwirkung maßgebend sein (vgl. S. 223).

Unter vollständiger Bestätigung der tatsächlichen Resultate von *Goltz* und *Gaule* wie von *de Jager*, und unter Nachweis einer Ansaugung in der linken Kammer der Katzenherzens von 10,5 cm und in der des Hundeherzens von 45 cm Wasser, kommt *van der Velden* indessen zu einer ganz entgegengesetzten Deutung des Befundes. Er findet nämlich, daß sowohl das rechte als das linke Herz, wenn alle Venen gebunden sind und die Kammerhöhle nur von einem eingeschalteten Reservoir Blut erschöpfen kann, keine Saugwirkung ausübt; und zweitens, daß ein Herz, bei dessen linker Kammer während natürlicher Blutströmung eine deutliche Ansaugung nachgewiesen war (vgl. oben), keine solche mehr zeigte, sobald die Lungenarterie gebunden wurde. Nach *van der Velden* beweisen diese Tatsachen, daß die Ansaugung im Herzen keinen Ausdruck einer wirklichen Ansaugung, sondern in folgender Weise zu deuten ist.

In das Innere der Herzkammer findet bei den verschiedenen Phasen der Herztätigkeit ein äußerst rasches Strömen von Flüssigkeit in den verschiedensten Richtungen statt. Wenn nun die Flüssigkeit rasch an der Mündung der Herzsonde vorbeiströmt, so muß sie bei bestimmten Richtungen eine Ansaugung auf den Inhalt der Kanüle und damit auch auf das Manometer ausüben, geradeso wie bei den *Pitot*schen Röhren eine Ansaugung stattfindet. Das betreffende Phänomen würde also eine Saugung durch strömende Flüssigkeiten darstellen.[2]

Es scheint mir indessen durch diese Überlegung nicht bewiesen, daß keine wirkliche Ansaugung bei den Herzkammern vorkommt.

[1] *de Jager*, Arch. f. d. ges. Physiol., 30, S. 508; 1883. Bei denselben Versuchen beobachtete *de Jager* in der rechten Kammer einen negativen Druck von 5—38 mm Hg.

[2] *van der Velden*, a. a. O., 3, S. 442; — Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 23, S. 307; 1906. — Vgl. auch *de Heer*, Arch. f. d. ges. Physiol., 148, S. 23; 1912 sowie *Lehndorff*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 116, S. 75; 1914.

Wie schon *Goltz* und *Gaule* bemerkten, muß die Herztätigkeit kräftig sein, damit die Ansaugung zum Vorschein kommen soll, denn je stärker die Systole ist, um so kräftiger ist die Zusammenpressung des Myokards und um so größer die Elastizitätsnachwirkung seiner Fasern (vgl. auch *Marckwalder.*[1]) Wenn nun die Blutzufuhr zur Herzwand, wie in den beiden Versuchsreihen *van den Veldens*, stark herabgesetzt wird, wird die Kammersystole abgeschwächt und dann fällt ja eine Bedingung für das Erscheinen der Ansaugung fort.

Bei den früheren Versuchen mit nicht ganz einwandfreien elastischen Manometern wurde ein negativer Druck in den Herzkammern häufig erwähnt.[2] Daß ein solcher daselbst tatsächlich vorkommt, geht aus Fig. 166 hervor. Diese stellt die intrakardiale Druckkurve von der linken Kammer des Kaninchenherzens dar und ist am entblößten Herzen mit einem Manometer von der Schwingungszahl 405 in der Sekunde aufgenommen. Der absteigende Schenkel der Kurve schießt hier scharf unterhalb der Nulllinie herab und zeigt einen negativen Druck von etwa 6 mm Hg an (*C. Tigerstedt*[3]).

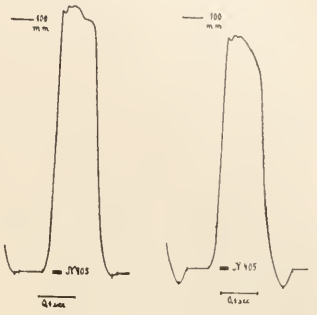

Fig. 166. Intrakardiale Druckkurven vom Kaninchen. Nach *C. Tigerstedt.* Von links nach rechts zu lesen.

Daß der betreffende negative Druck häufig vermißt wird, ist nicht als ein Beweis gegen sein Vorhandensein zu erachten. Bei sehr raschem Puls, wie z. B. nach der Vagusdurchschneidung, könnte er fehlen oder nur spurweise angedeutet sein, weil die neue Systole einsetzt, bevor der Druck unter Null hat sinken können. Aber auch bei langsamer Schlagfolge kann der negative Druck ausbleiben, wenn in den Venen und den Vorhöfen das Blut so sehr angestaut ist, daß die Öffnung der Atrioventrikularklappen und die Füllung der Kammern erfolgen, bevor der Druck in der Kammer die Nulllinie erreicht hat, z. B. bei der Erstickung, bei der Massage des Bauches usw.[4]

Auch der Umstand, daß die betreffende Ansaugung in den Venen nicht erscheint, ist leicht zu verstehen, wenn wir bedenken, wie voluminös diese sind, und wie also nur eine große Veränderung der in ihnen enthaltenen Blutmenge eine merkbare Veränderung des dort stattfindenden Druckes hervorbringen kann.[5]

Wenn wir nun versuchen, der etwa vorhandenen diastolischen Ansaugung eine mechanische Deutung zu geben, so stoßen wir auf mehrere Schwierigkeiten.

Magendie[6] stellte sich vor, daß die diastolische Saugkraft der Kammern ihren Grund in der statischen Saugkraft der vorher gegen ihre Elastizität zusammengedrückten Kammern hat, und auch *Goltz* und *Gaule* (in ihrer ersten Abhandlung) sowie *de Jager* suchen die Ansaugung dadurch zu erklären, daß die Kammerwände, sobald die Systole schwindet, wie Federn voneinander abspringen, um den natürlichen Hohlraum des ruhenden Herzens zu bilden.[7]

---

[1] *Marckwalder*, Arch. f. d. exp. Pathol., 63, S. 52; 1910.

[2] Vgl. *Rolleston*, Journ. of physiol., 8, S. 250; 1887; — *v. Frey* und *Krehl*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1890, S. 42; — *v. Frey*, Die Unters. d. Pulses, S. 83.

[3] *C. Tigerstedt*, Noch nicht veröffentlichte Versuche.

[4] *v. Frey* und *Krehl*, Arch. f. Anat. und Physiol., physiol. Abt., 1890, S. 43.

[5] Vgl. *de Jager*, a. a. O., 30, S. 509.

[6] *Magendie*, Vorlesungen über die phys. Erschein. des Lebens, 2, S. 78. Köln 1837.

[7] *Goltz* und *Gaule*, a. a. O., 17, S. 118; — *de Jager*, a. a. O., 30, S. 509.

Gegen diese Auffassung ist aber zu bemerken, daß die Form eines schlaffen Muskels vornehmlich durch die äußeren Kräfte, die auf ihn wirken, bedingt ist, und was das Herz speziell betrifft, so haben wir ja schon gesehen, daß die in ihm vorhandenen elastischen Fasern nicht genügen, um dem ruhenden Organ als Ganzen eine ganz bestimmte Form anzuweisen. Je dicker die Herzwand aber ist, um so mehr ist auch die Form des diastolischen Herzens von dessen Lagerung unabhängig, und unter solchen Verhältnissen werden die elastischen Fasern eine nicht geringe Rolle spielen können.[1]

Spring stellte sich vor, daß die mehr oder weniger longitudinal verlaufenden Herzmuskelfasern sich vor den transversalen kontrahierten und dabei, aber vor der eigentlichen Kammersystole, eine aktive Dilatation der Kammer hervorbrächten.[2]

Luciani wollte den Muskeln die Fähigkeit vindizieren, sich aktiv zu verlängern; seine Ansichten wurden aber von *Mosso* und *Pagliani* bekämpft.[3]

Daß die Annahme einer Muskeltätigkeit bei der Erweiterung des Herzens nicht ohne weiteres zu verwerfen ist, wurde von *v. Frey* hervorgehoben.[4] Denkt man sich die Faserrichtungen der Herzmuskeln in zwei aufeinander senkrecht stehende Komponenten zerlegt, eine Längsfaserung und eine ringsherum gehende Faserung, so wird allerdings die gleichzeitige Kontraktion beider Systeme nur eine Verkleinerung der Herzhöhle herbeiführen können. Geht man aber von der Annahme aus, daß die beiden Faserarten nacheinander in die Erregung ein-, und entsprechend auch zu verschiedener Zeit aus der Erregung austreten, so läßt sich eine Anordnung vorstellen, welche zu aktiver Erweiterung Veranlassung geben kann. Der maximalen Kontraktion der Längsfasern entspricht eine gewisse Gestalt der Herzkammer, welche durch eine gleichmäßige Verkürzung aller Durchmesser ausgezeichnet ist. In dieser Gestalt wird die Kammer mit elastischen Kräften zurückspringen, wenn sie, bei andauernder Erregung durch irgendwelche anderen Kräfte, vorübergehend deformiert worden ist. Als deformierende Kraft wirkt aber die Kontraktion der Ringmuskelfasern.

Auch die venösen und arteriellen Ostien können hierbei mitbeteiligt sein. Ohne weiter daran festzuhalten, hat *Rolleston*[5] bemerkt, daß die Verengerung der venösen Ostien durch die Ringfasern, wenn sie später oder langsamer als die Kontraktion der übrigen Kammerwand aufhört, zu einer Ansaugung führen konnte. *Gaule*[6] und *Mink*[7] weisen dagegen auf die arteriellen Ostien hin. Da nämlich die Muskelfasern der Kammern von dem fibrösen Ring, in den die Aorta eingesenkt ist, ihren Ursprung nehmen und dann spiralförmig die Kammern umkreisen, so muß in dem Moment, wo dieser Ring bei der Füllung des Aortensinus nach stattgefundenem Schluß der Semilunarklappen erweitert wird, auch eine Entfaltung der Ansatzpunkte der Muskelfasern und damit eine Aufdrehung der Spirale stattfinden.

[1] Über das elastische Gewebe im Herzen vgl. *Fahr*, Arch. f. path. Anat., 185, S. 29; 1906.
[2] *Spring*, Mémoires de l'Académie de Belgique, 33, S. 78f.; 1861.
[3] Vgl. *Rollett*, Handb. d. Physiol., 4 (1), S. 180, 181.
[4] *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses, S. 94.
[5] *Rolleston*, Journ. of physiol., 8, S. 252; 1887.
[6] *Gaule*, Zentralbl. f. Physiol., 1890, S. 617, 618.
[7] *Mink*, Zentralbl. f. Physiol., 1890, S. 569—572.

Endlich ist noch an die Einströmung des Blutes in die Kranzgefäße des Herzens nach beendigter Systole zu denken. Hierdurch muß eine Erweiterung der Herzkammern zustande kommen, wie schon *Brücke*[1] bemerkte, welchem sich dann *Rolleston*[2] und *v. Vintschgau*[3] angeschlossen haben.

Allerdings hat *Prince*[4] am ausgeschnittenen Katzenherzen keine vom arteriellen Druck abhängigen Veränderungen der Geschwindigkeit, mit welcher die Erschlaffung erfolgt, nachweisen können, und folgert daraus, daß die Druckvariationen in den Koronargefäßen keinerlei Bedeutung für die Ansaugung im Herzen haben.

Andererseits finden sich aber ganz bestimmte Angaben darüber, daß sich das Herz deutlich ausdehnt, wenn man die Arterien des frisch herausgeschnittenen Herzens von der Aorta oder einer Koronararterie aus mit Wasser injiziert (*Brücke*[5], *van Eysselsteyn*[6]).

Bressler[7] hat versucht, die Größe der Saugkraft bei dieser Ausdehnung direkt zu bestimmen. Bei einem Schweineherzen fand er dabei in der V. cava einen negativen Druck von 7 mm und in der V. pulmonalis einen von 5 mm Wasser. Für das linke Herz einer alten Frau wurde bei einem ähnlichen Versuch ein negativer Wasserdruck von 60 mm beobachtet.

Die Erweiterung der Vorhöfe wird, wie *v. Eysselsteyn*[8] ausführt, durch die während der Kammersystole stattfindende reichliche Blutzufuhr wesentlich begünstigt.

Es scheint also, daß mehrere Bedingungen bei der Ansaugung in den Kammern mitwirken, und es ist auf dem Standpunkte unseres heutigen Wissens nicht möglich, ihre relative Bedeutung mit irgendwelcher Bestimmtheit festzustellen.

Durch vergleichende Messungen des Druckes in der V. cava superior und des zur Verhinderung der diastolischen Erweiterung des Herzens notwendigen intraperikardialen Druckes hat *Stefani*[9] bei Hunden die Kraft der diastolischen Ansaugung zu bestimmen versucht. Als Mittelwert von acht verschiedenen Versuchen bekommt er für jenen 10,5, für diesen 28,4 cm Wasser. Die Kraft der diastolischen Erweiterung würde also durchschnittlich etwa 18 cm Wasser betragen.

Demgegenüber liegen aber zunächst am Froschherzen Angaben von *Roy*[10] und *Tunnicliffe*[11] vor, welche dartun, daß schon ein sehr geringer, auf die Außenseite des Herzens wirkender Überdruck — 0,4 bis 1 cm Wasser — es vermag, die diastolische Erweiterung des Froschherzens zu verhindern, und *Y. Henderson*[12] fand, daß beim Hundeherzen ein Druck in der Perikardialhöhle, der nur 3 mm Hg höher als der Venendruck ist, den arteriellen Druck plötzlich herabsetzt; nähere Angaben über die Größe der Drucksenkung teilt er indessen nicht mit. Bei der Katze sank der arterielle Druck um 8 bis 9 mm Hg herab, wenn der intraperikardiale Druck um 1 mm Hg vermehrt wurde (*Lewis*[13]).

---

[1] *Brücke*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 14, S. 346; 1855.

[2] *Rolleston*, a. a. O., 8, S. 253.

[3] *v. Vintschgau*, Arch. f. d. ges. Physiol., 64, S. 93; 1896. — Vgl. auch *Germe*, Comptes rend. de l'Acad. des sciences, 120, S. 1110; 1895.

[4] *Prince*, Amer. journ. of physiol., 87, S. 43; 1915.

[5] *Brücke*, a. a. O., 14, S. 345.

[6] *v. Eysselsteyn*, Zeitschr. f. klin. Med., 70, S. 78; 1910. — Vgl. auch oben S. 51.

[7] *Bressler*, Inaug.-Diss., Utrecht 1859; zit. nach *v. Eysselsteyn*.

[8] *v. Eysselsteyn*, a. a. O., 70, S. 83.

[9] *Stefani*, Mem. letta all' Accad. med.-chir. di Ferrara il 5 agosto 1891. — Vgl. auch *Carter*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1898, S. 530, sowie *Marckwalder*, Arch. f. exp. Path., 63, S. 53; 1910.

[10] *Roy*, Journ. of physiol., 1, S. 465; 1879.

[11] *Tunnicliffe*, ebenda, 20, S. 51; 1896.

[12] *Y. Henderson*, Amer. journ. of physiol., 16, S. 367; 1906.

[13] *Lewis*, Journ. of physiol., 37, S. 213; 1908.

Ferner gab *Stefani* an, daß der intraperikardiale Druck, der gerade notwendig war, um die diastolische Erweiterung des Herzens zu verhindern, bei intakten Vagi viel größer war als nach Trennung dieser Nerven[1], und daß er auch durch Reizung des peripheren Stumpfes des abgeschnittenen Vagus in die Höhe ging.[2] Die Erweiterung des Herzens bei der Diastole würde also eine vitale, durch den Vagus veränderliche Eigenschaft darstellen.

Seinerseits findet aber *Marckwalder*[3], daß weder die Verabreichung therapeutischer Gaben von vaguserregenden Herzmitteln (Digitalis, Physostigmin), noch die direkte elektrische Reizung des Vagus eine erhöhte Widerstandsfähigkeit der Herzkammern gegenüber dem intraperikardialen Druck herbeizuführen vermochten. Die Resultate *Stefanis* seien vielmehr durch eine venöse Druckerhöhung im Vorhof, die sich ja bei Anwendung des Perikards als Plethysmographen an der Kurve geltend machen müßte, vorgetäuscht. Indessen wurde der intraperikardiale Druck in den Versuchen *Marckwalders* niemals bis zum vollständigen Aufheben der Zirkulation getrieben. In neuen Versuchen von *Berti* und *Malesani*[4], welche am Hunde ausgeführt wurden, betrug der zum Aufheben des Kreislaufes nötige intraperikardiale Druck 24—26 cm Wasser, bei einem arteriellen Druck von 120 mm Hg. Nach Injektion von $^1/_2$ mgm Strophantin stieg der arterielle Druck auf 150 mm und der zum Aufheben des Kreislaufes nötige intraperikardiale Druck auf 52 cm Wasser= 38 mm Hg an.

Bei Versuchen an Kaninchen konnten *Kerppola* und *Walle*[5] keine Zunahme des Aortadruckes bei der Vagusreizung nachweisen, wenn der intraperikardiale Druck so hoch war, daß sich die Herzschläge am Aortamanometer gerade nicht mehr geltend machten. Wo aber, trotz der Druckerhöhung in der Perikardialhöhle, eine nicht ganz geringe Blutzufuhr zum Herzen vorhanden war, trat eine zuweilen ganz erhebliche Drucksteigerung nach dem Ende des Vagusstillstandes konstant zum Vorschein (Fig. 167).

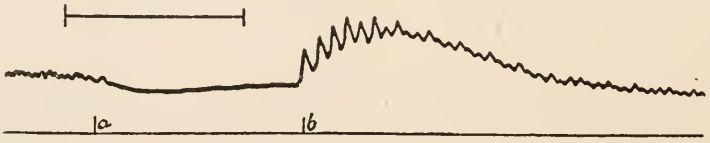

Fig. 167. Druck in der Aorta bei Kompression des Herzens. Während derselben Reizung des Vagus, zwischen *a* und *b*. Die obere Linie entspricht einer Zeit von 10 Sek. Nach *Kerppola* und *Walle*.

Diese Drucksteigerung stellt indessen lediglich die Wirkung der während des Herzstillstandes in den zentralen Venen gesammelten Blutmenge, die ihrerseits nach dem Wiederbeginn der Herztätigkeit in der Aorta hinausgetrieben wurde, dar. In der Tat zeigte der Druck in der V. cava superior während der Vagusreizung eine Zunahme und nicht eine Abnahme, wie sie hätte auftreten müssen, wenn der Vagus irgendwelche aktive Erweiterung bei der Herzkammer hervorrufen sollte.

§ 28. Die Bedeutung der Vorhöfe für die Füllung der Kammern.

Angesichts der langen Zeit der Vorhofdiastole bzw. der Phase der Herztätigkeit, während welcher die ruhenden Vorhöfe und Kammern miteinander in offener Verbindung stehen, ist es, wie schon oben bemerkt, von vornherein ziemlich deutlich, daß die Vorhofsystole im allgemeinen nur in einem verhältnismäßig geringen Grade zur Füllung der entsprechenden Kammer beitragen soll. Wie sich die Sache eigentlich verhält, ist erst in der letzten Zeit näher untersucht worden.

---

[1] *Stefani*, Mem. letta all' Accad. di Ferrara nella 1 dicembre 1882;—Mem. letta il 5 agosto 1891, S. 108.

[2] *Stefani*, Mem. letta all' Accad. di Ferrara il 9 luglio 1878.

[3] *Marckwalder*, Arch. f. exp. Path., 63, S. 53; 1910.

[4] *Berti* und *Malesani*, Archivio di farmacologia sperimentali, 11; 1911; auch in *Stefani*, Lavori del laboratorio di fisiologia, 15; 1912.

[5] *Kerppola* und *Walle*, Skand. Arch. f. Physiol., 36, S. 275; 1917.

Zu diesem Zwecke registrierten *Y. Henderson*[1] und *H. Straub*[2] bei Säugetieren gleichzeitig die Volumenveränderungen der Herzkammern und den intrakardialen Druck. Dabei stellte es sich heraus, daß bei kräftiger Herztätigkeit die Kontraktion des Vorhofes nur Bruchteile eines Kubikzentimeters Blut in die Kammern hineintreibt, daß dagegen nach einer Blutung die Vorhofsystole sich an der Volumenkurve der Kammern deutlich ausprägt, sowie daß bei langsamem Rhythmus, wie bei Vagusreizung, die Füllung der Kammern abszissenartig dem Maximum sich annähert. Speziell unter solchen Verhältnissen ist die Vorhofkontraktion von sehr geringer Wirkung (vgl. Fig. 168).

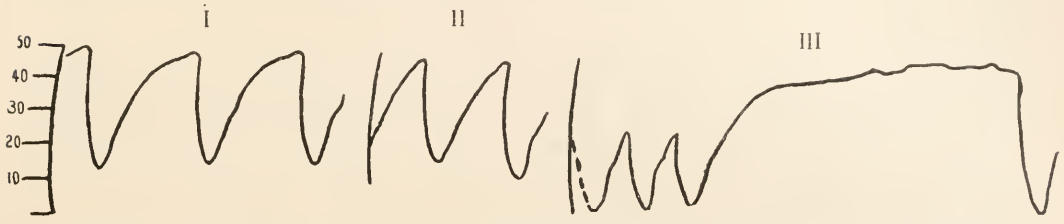

Fig. 168. Volumenveränderungen der Herzkammern beim Hunde. Nach *Y. Henderson.* I 90 Schläge in der Minute; II, 120 Schläge; III, anfangs 200 Schläge, dann Vagusstillstand, bei welchem zwei Vorhofkontraktionen erkennbar.

Bei einem und demselben Individuum verläuft die Volumenänderung bei verschiedener Pulsfrequenz nach *Henderson* sehr gleichmäßig, indem die verhältnismäßig schnell ablaufende Kurve bei einer frequenteren Herztätigkeit den entsprechenden Abschnitt der Volumenkurve bei einer langsameren Herztätigkeit genau reproduziert.

Lehndorff[3] hat die Bewegungen der Vorhöfe und der Kammern am Katzenherzen besonders für sich registriert und dabei gefunden, daß erstere bei ihrer Kontraktion in einigen Fällen nur zu etwa 8 Prozent, in anderen aber bis zu 40 Prozent zur Füllung der Kammern beitragen.

An Hundeherzen, bei denen durch Zerstörung des atrioventrikularen Verbindungsbündels (vgl. Kap. XVI) die Kammern in ihrem eigenen, von den Vorhöfen unabhängigen Rhythmus schlagen, brachte *Gesell*[4] durch elektrische Reizung die Vorhöfe zum Flimmern und hob dadurch ihre Kontraktionen für eine gewisse Zeit auf. Infolgedessen sank der Blutdruck in der Aorta um etwa 12 Prozent herab, was nur durch eine entsprechende Abnahme des von den Herzkammern herausgetriebenen Blutes bedingt sein konnte und also den Anteil der Vorhöfe bei der Füllung der Kammern ausdrückte. Im weiteren Verlauf des Vorhofstillstandes erhob sich der Druck indessen wieder etwa auf die frühere Höhe, und nach dem Wiedererscheinen der regelmäßigen Bewegungen stieg er sogar um 24 Prozent an: die Vorhöfe konnten nun das während des Flimmerns in den zentralen Venen gestaute Blut den Kammern zur Verfügung stellen.

---

[1] *Y. Henderson*, Amer. journ. of physiol., 16, S. 325; 1906; — vgl. auch *Y. Henderson* und *Barringer*, ebenda, 31, S. 352; 1913; — *Krogh*, Skand. Arch. f. Physiol., 27, S. 126; 1912; — *Boothby*, Amer. journ. of physiol., 37, S. 412; 1915.

[2] *H. Straub*, Journ. of physiol., 40, S. 378; 1910; — *Y. Henderson*, Arch. f. d. ges. Physiol., 147, S. 111; — *Straub*, ebenda, 147, S. 443.

[3] *Lehndorff*, Arch. f. exp. Pathol., 61, S. 424; 1909.

[4] *Gesell*, Amer. journ. of physiol., 29, S. 32; 1911.

Durch Vergiftung mit Chlorbarium, Koffein und Digitalis (*Cushny*[1]) wie mit Chlorkalzium und Chlorstrontium (*Winterberg*[2]) oder Digitalin, Strophantin usw. (*Straschesko*[3]) kann beim Säugetierherzen eine Dissoziation der Vorhof- und Kammertätigkeit hervorgerufen werden, so daß jede Abteilung des Herzens in eigenem Rhythmus schlägt. Dabei zeigen sich an der Blutdruckkurve rhythmische Variationen, welche davon herrühren, daß die optimale Leistung des Herzens nur dann möglich ist, wenn die Vorhofkontraktion bei einem gewissen Punkte in der Diastole der Kammer eintrifft. Wenn dies geschieht, so steigt der Blutdruck, während die Leistung des Herzens sinkt und der Blutdruck herabfällt in dem Maße als die Zeit der Vorhofkontraktion von diesem Punkte sich allmählich entfernt.

Eingehender wurde diese Erscheinung von *Gesell*[4] untersucht, der in der Weise Versuche machte, daß er durch elektrische Reizung den, wie oben erwähnt, von den Vorhöfen freigemachten Kammern einen künstlichen Rhythmus aufzwang, der sich nur wenig von dem der Vorhöfe unterschied, so daß z. B. auf 20 Vorhofkontraktionen 19 oder 21 Kammerkontraktionen kamen.

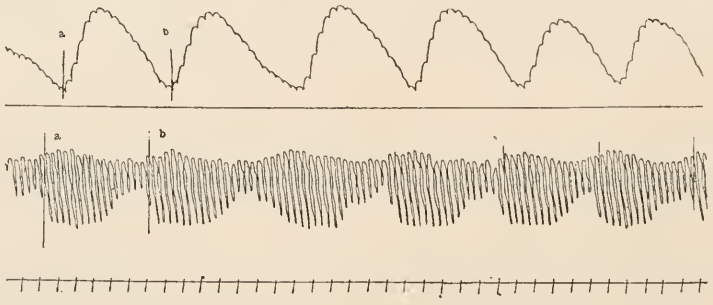

Fig. 169. Interferenzwellen bei 16 Kammer- auf 17 Vorhofkontraktionen. Nach *Gesell*. Die obere Linie gibt den arteriellen Blutdruck, die mittlere Linie die Vorhofkontraktionen und die untere Linie die Zeit in Sek. an.

Infolgedessen mußte zwischen den Vorhof- und den Kammerkontraktionen eine variierende, aber regelmäßig wiederkommende zeitliche Verschiebung eintreten, und also die Vorhofsystole einmal gerade vor der Kammersystole, ein anderes Mal mitten in dieser und ein drittes Mal im Beginn der Diastole usw. stattfinden. Daraus resultieren Kurven, wie die in Fig. 169 reproduzierte, bei welchen die in dieser Weise hervorgerufenen Veränderungen des Aortadruckes sehr schön hervortreten.

Die nähere Analyse dieser Erscheinung ergibt, daß die größte Wirkung der Vorhofkontraktion eintritt, wenn diese beim Hundeherzen etwa 0,008 bzw. 0,02 Sekunde vor der Kammersystole vorüber ist, und zwar kann sie unter günstigen Umständen eine Druckzunahme um 55 Prozent des ohne sie stattfindenden

[1] *Cushny*, Journ. of physiol., 25, S. 49; 1899; — Zentralbl. f. Physiol., 26, S. 77; 1907. Vgl. auch *Knoll*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 99 (3); 1890; — 103 (3); 1894.

[2] *Winterberg*, Zentralbl. f. Physiol., 29, S. 872; 1907; — 21, S. 79; 1907.

[3] *Straschesko*, Arch. f. d. ges. Physiol., 128, S. 1; 1909.

[4] *Gesell*, a. a. O., 29, S. 41; — 40, S. 277; 1916. — Vgl. auch *Lewis*, Journ. of exp. med., 16, S. 396; 1912.

Druckes bewirken. Auch wenn die Kammersystole vor dem Ende der Vorhofkontraktion einsetzt, hat diese eine deutliche Wirkung und desgleichen, wenn sie am Ende der Systole im Anfang der Pause eintrifft; die Wirkung ist aber dann wesentlich kleiner.[1]

Aus diesem allen folgt, daß die Teilnahme der Vorhöfe an der Füllung der Kammern unter verschiedenen Umständen sehr verschieden ausfallen kann. Im allgemeinen dürfte sie bei einer sehr kurzen sowie bei einer sehr langen Diastole der Kammern nur wenig zur Füllung der letzteren beitragen können, im ersten Falle, weil die während der Kammersystole in den Vorhöfen und den großen Venen gesammelte Blutmenge sogleich nach Ende der Kammersystole in die Kammer stürzt und die Vorhöfe bei der kurzen Pause nur wenig mehr Blut in die Kammern eintreiben können, im zweiten Falle, weil die Kammern während der langen Pause schon ohne Beteiligung der Vorhöfe ad maximum gefüllt sind. Bei einer mittleren Dauer der Pause scheint daher die Leistung der Vorhöfe in bezug auf die Füllung der Kammern am meisten leisten zu können.

Im Anschluß an diese Untersuchungen hat *Gesell*[2] noch die Frage erörtert, in welcher Art die vermehrte Füllung der Herzkammer die vermehrte Leistung derselben hervorrufen kann.

Die hier in Betracht kommenden Umstände sind nach ihm teils die durch die Kontraktion des Vorhofes bewirkte Verlängerung der Kammermuskelfasern und der gleichzeitig erhöhte intraventrikulare Druck, welche alle beiden, wie bei den Skeletmuskeln, das Arbeitsvermögen des Herzens steigern, teils das veränderte Verhältnis zwischen der Oberfläche und dem Volumen der Kammer, indem das Volumen einer Kugel schneller als ihre Oberfläche zunimmt (vgl. unten S. 236).

Eine direkte Wirkung der größeren Füllung der Kammer glaubt er dagegen ausschließen zu können, weil sich die Herzkammer auch bei einer mäßigen Füllung nie vollständig entleert. Diese Auffassung scheint mir indessen nicht ganz berechtigt zu sein. Wenn nämlich die Kammermuskulatur sich in der Weise kontrahiert, daß bei unverändertem Widerstand in den Gefäßen ein vom Bau der Kammer abhängiger Hohlraum auf der Höhe der Systole immer zurückbleibt, so würde ja das Schlagvolumen der Kammer mit der Größe ihrer Füllung zunehmen müssen.

Beim Froschherzen spielen die Vorhöfe eine bedeutende Rolle bei der Füllung der Kammer. Das Blut sammelt sich während der Kammersystole in den Vorhöfen; als jene nachläßt, ziehen sich diese gewaltig zusammen und treiben das in ihnen enthaltene Blut in die Kammer hinein. Die Füllung der Kammer ist also vom Vorhof wesentlich abhängig (*Roy*[3]). Indessen kommen auch hier unter verschiedenen Umständen sehr bedeutende Verschiedenheiten vor.

Ein Beispiel davon liefert Fig. 170, welche nach *Tawaststjerna*[4] ein Plethysmogramm von der Herzkammer des Frosches darstellt. Die erste Erhebung in der Kurve entspricht der diastolischen Erweiterung der Kammer vor der Vorhofsystole; die zweite, stärkere Erhebung bezieht sich auf die Kontraktion

[1] Vgl. auch *Y. Henderson*, Heart, 4, S. 80; 1912.
[2] *Gesell*, Amer. journ. of physiol., 40, S. 312.
[3] *Roy*, Journ. of physiol., 1, S. 495; 1879.
[4] *Tawaststjerna*, Skand. Arch. f. Physiol., 36, S. 68; 1916.

der Vorhöfe. Durch die Vagusreizung wird die erste Erhebung nicht beeinflußt; dagegen nimmt die von der Vorhoftätigkeit herrührende stark ab.

Endlich findet man, daß das Pulsvolumen des Schildkrötenherzens durch die Tonusveränderungen der Vorhöfe (vgl. Kap. XVI) in hohem Grade beeinflußt

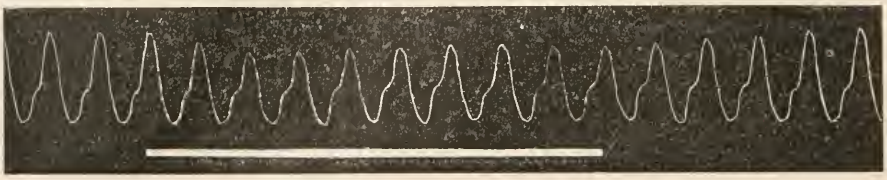

Fig. 170. Kammerplethysmogramm vom Frosch. Nach *Tawàststjerna*. Die breite weiße Linie gibt die Dauer einer Vagusreizung an. Von links nach rechts zu lesen.

wird, indem dasselbe beim Tonusmaximum, wo die einzelnen Vorhofkontraktionen ihr Minimum haben, wesentlich kleiner ist als beim Tonusminimum, welchem die größten Vorhofskontraktionen entsprechen (*Gesell*[1]).

§ 29. Die Vermeidung einer übermäßigen Herzfüllung.

Eine übermäßige Füllung der linken Kammer wird durch die Dicke ihrer Wand wesentlich verhindert. Bei der rechten Kammer ist die Wand zu dünn, um einer sehr verstärkten Blutzufuhr den genügenden Widerstand zu leisten; dadurch aber, daß ihre Höhle in verschiedenen Höhen von Muskelbalken durchzogen ist, wird der Gefahr einer zu starken Erweiterung, zum Teil wenigstens, vorgebeugt.

Übrigens spielt auch der Herzbeutel hierbei eine bedeutende Rolle, wie aus folgenden Erfahrungen von *Barnard*[2] hervorgeht. An und für sich ist das Perikardium äußerst wenig dehnbar; auch ist seine Festigkeit sehr groß, indem es erst durch einen von den Herzhöhlen her wirkenden Druck von 950—1330 mm Hg von seiner Befestigung an den großen Gefäßen losgerissen wird; die Perikardialmembran an und für sich hält in gesundem Zustande einen Druck von mindestens zwei Atmosphären, = 1520 mm Hg, aus, ohne zu bersten. Das nicht vom Perikard gestützte Herz zerreißt bei einem inneren Druck von $^3/_4$—1 Atmosphäre.

Ein innerhalb des Perikardiums eingeschlossenes Katzenherz faßte 12 ccm; nach Eröffnung des Perikards fanden noch 11 ccm Platz darin. Diese Extrablutmenge wurde hauptsächlich von der rechten Herzhälfte aufgenommen. Hier wie in den vorhergehenden Versuchen waren die Kanülen durch die V. cava superior in die rechte Kammer und durch die Aorta in die linke geführt. Im soeben mitgeteilten Versuch schloß sich die Mitralisklappe, und der linke Vorhof konnte auf Grund dessen nicht erweitert werden.

Das Perikardium verhindert also die übermäßige Erweiterung insbesondere des rechten Herzens.

Die Folgen einer derartigen Erweiterung sind am vereinfachten Kreislauf von *Kuno*[3] näher untersucht worden.

Wie aus Fig. 171 hervorgeht, bewirkt die Eröffnung der Perikardialhöhle am normalen Hunde eine Drucksenkung in den zentralen Venen[4] und eine Druck-

[1] *Gesell*, Amer. journ. of physiol., 38, S. 406; 1915.
[2] *Barnard*, Journ. of physiol., 22, proceedings, S. 43; 1898.
[3] *Kuno*, ebenda, 50, S. 1; 1915.
[4] Vgl. auch *Evans* und *Matsuoka*, ebenda, 49, S. 397; 1915.

steigerung in der Aorta, was davon herrührt, daß das besser gefüllte Herz auch mehr Blut heraustreiben kann.

In der Lungenarterie steigt der Druck nach der Eröffnung des Perikards solange die Zufuhr von venösem Blut noch mäßig ist. Bei reichlicherer Zufuhr nimmt er dagegen, wahrscheinlich wegen einer zu starken Dehnung der rechten Kammer, ab.

Die Füllung des Herzens ist bei einer langsamen Schlagfolge ausgiebiger als bei einer schnellen; im ersten Falle muß daher die Eröffnung des Herzbeutels einen größeren Einfluß auf das Minutenvolumen des linken Herzens ausüben als im zweiten. Dies wird durch folgende Versuche von *Kuno* nachgewiesen.

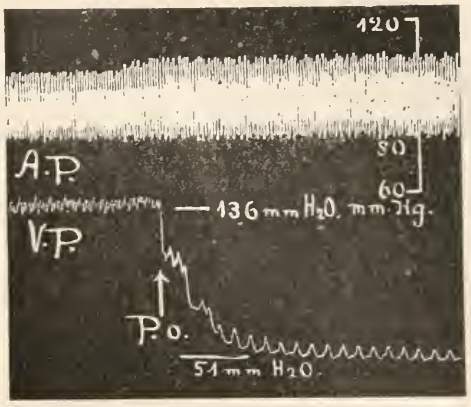

Fig. 171. Druckveränderungen in der V. cava superior (*V.P.*) und der Aorta (*A.P.*), nach Eröffnung (*P.o.*) der Perikardialhöhle. Nach *Kuno*. Von links nach rechts zu lesen.

Nr.	Pulsfrequenz	Minutenvolumen; ccm	
		Perikard geschlossen	Perikard eröffnet
1	hoch	1300	1360
	niedrig	725	1520
2	hoch	2400	2600
	niedrig	1340	2060
3	hoch	1965	1760
	niedrig	950	1930

Die übermäßige Erweiterung, welche bei reichlicher venöser Zufuhr nach der Eröffnung des Herzbeutels erscheint, macht die Herztätigkeit unregelmäßig und ruft, ebenso wie ein großer arterieller Widerstand, Blutungen in der Herzwand, insbesondere in der inneren Wand der linken Kammer, an der ganzen Oberfläche des Herzens und in der Vorhofscheidewand ausnahmslos hervor. In der inneren Wand der rechten Kammer sind dagegen Blutungen nicht immer zu beobachten und in den mittleren Schichten des Herzmuskels kamen sie in den Versuchen *Kuno*s nie zum Vorschein.

Endlich ist das Perikardium auch für die normale Leistung der rechten Atrioventrikularklappen wichtig. Fällt nämlich die durch dasselbe bewirkte Unterstützung der rechten Kammer weg, so tritt eine relative Insuffizienz bei der Trikuspidalisklappe ein (*Barnard, Kuno*).

Elftes Kapitel.

Die Kraft und Arbeit des Herzens.

§ 30. Die Kraft des Herzens.

Bei den Säugetieren vermag die linke Kammer, wie wir bereits gesehen haben, bei ihrer Systole das Blut gegen einen Druck, der 150 mm Hg und mehr beträgt, herauszutreiben. Auf der inneren Wand der Kammer ruht also ein Druck von dieser Größe. Da die Kammer sich dessenungeachtet zusammenzuziehen vermag, muß ihre Kraft überall genügen, um dem betreffenden Maximaldruck das Gleichgewicht zu halten. Mit anderen Worten, die Kraft jedes Quadratzentimeters der inneren Oberfläche der linken Kammer ist gleich der Schwere einer Quecksilbersäule von 1 qcm Basis und einer dem in Hg gemessenen Maximaldruck entsprechenden Höhe. Nehmen wir an, daß der Maximaldruck 200 mm Hg beträgt, so ist die Kraft der linken Herzkammer für jeden Quadratzentimeter ihrer inneren Oberfläche 200 mm $\times$ 100 qmm $\times$ 13,6 = 272 g. Es ist kaum von Nutzen, die gesamte Kraft der linken Kammer zu berechnen, denn es ist nicht möglich, mit genügender Genauigkeit die Größe ihrer inneren Oberfläche bei maximalem systolischem Druck zu bestimmen. Da aber die Gesamtkraft der Kammer dem Produkt ihrer Oberfläche durch den auf jedes Oberflächenelement wirkenden Druck gleichkommt, so ist es einleuchtend, daß das Herz unter sonst gleichen Umständen bei seiner Systole eine um so größere Kraft entwickeln muß, je mehr es ausgedehnt ist.

Der maximale Druck in der rechten Kammer läßt sich bei den Säugetieren auf etwa 50 mm Hg schätzen; auf Grund dessen ist die Kraft der rechten Kammer pro Quadratzentimeter ihrer inneren Oberfläche gleich 50 mm $\times$ 100 qmm $\times$ 13,6 = 68 g.

Wenn die Herzkammer als eine Kugel von 0,5 cm dicker Wand gedacht wird (Fig. 172), in welcher die Muskelfasern konzentrisch in größten Kugelkreisen verlaufen, und wenn sich bei der Systole die Wand so weit kontrahiert, daß eine Faser, die in einem größten Kugelkreis der inneren Schicht verläuft, nur noch die halbe Länge a' hat wie vorher, läßt sich daraus die neue Länge der Fasern der mittleren und äußeren Schicht (b', c') berechnen, indem das Volumen der ganzen Wand sowie der zwischen a und b bzw. b und c eingeschlossenen Stücke so gut wie unverändert bleiben muß. Die Dicke der Wand nimmt bei der Kontraktion zu und die Fasern werden sich um so weniger verkürzen, je weiter außen sie verlaufen. Wenn sich die inneren Fasern um 50 Prozent verkürzen, nehmen die mittleren um 30 und die äußeren um 21 Prozent an Länge ab. Dabei wird die Höhle der inneren Kugel zu einem Achtel und ihre Oberfläche zu einem Viertel der ursprünglichen (*Klein*[1]).

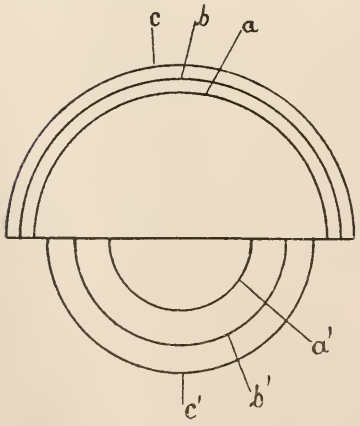

Fig. 172. Schema nach *Klein*.

[1] *Klein*, Zeitschr. f. Biol., 33, S. 257; 1896.

Mit zunehmender Verkürzung nimmt die Kraft der Muskeln ab, sie halten einer immer geringeren Last das Gleichgewicht.

Nehmen wir nun an, daß der Blutdruck während der Dauer der Systole konstant ist, so ist bei dem angenommenen Kontraktionsgrade, da die Oberfläche nur noch ein Viertel der Größe am Ende der Diastole hat, die auf die Innenfläche der Kammer ruhende Last ein Viertel der ursprünglichen.

Unter Bezugnahme auf eine von *Gad* mitgeteilte Kurve über die beim Skelettmuskel bei verschiedenen Verkürzungsgraden noch vorhandene Kraft berechnet *Klein*, daß im oben gedachten Falle die auf der Höhe der Systole übrige Kraft der inneren Muskelschicht 20, die der mittleren Schicht 40 und die der äußeren 60 Prozent der ursprünglichen Kraft beträgt. Angenommen, die Herzkraft sei durchschnittlich auf 40 Prozent gesunken, so ergibt sich, daß, obwohl die Kraft der einzelnen Faser viel geringer ist als am Anfang, doch die in der Flächeneinheit vorhandene Kraft zugenommen hat.

Die nicht selten vorkommende Zunahme des intrakardialen Druckes bei der fortschreitenden Entleerung bewirkt ihrerseits eine Steigerung des Druckes auf die Flächeneinheit des Herzens, was einer weiteren Zunahme der auf die Flächeneinheit berechneten Kraft entspricht.

§ 31. Die Arbeit des Herzens.

Wenn ein vom Körper ausgeschnittenes Froschherz an einem Quecksilbermanometer Arbeit leistet und zwar in der Weise, daß die gesamte bei der Systole herausgetriebene Blutmenge in die Manometerleitung aufgenommen wird und dann wieder nach dem Herzen strömt, wie dies der Fall ist, wenn das Froschherz mittels einer von der Vena cava inf. aus eingeführten Kanüle mit dem Manometer verbunden ist, berechnet sich seine Arbeit folgendermaßen.

Es sei r der Radius des Manometerrohres, l die Höhe des im Manometer etwa vorhandenen Überdruckes in Millimeter Wasser, h die Exkursion und s das spezifische Gewicht des Quecksilbers und W die Schwere des Manometerschwimmers. Auf dem Herzen lastet bei Beginn der Systole ein Druck von l mm Wasser, am Ende der Systole ist der Druck $l + 2\,h.s$ mm Wasser. Der mittlere Druck während einer Systole beträgt also $l + h\,s$ mm Wasser, was einer Wassersäule von $(l + h\,s) . \pi r^2$ mgm Schwere entspricht. Diese Säule wird um die Höhe der aus dem Herzen gepreßten Flüssigkeitssäule, d. h. h gehoben. Die dazu nötige Arbeit ist also

$$(l + h\,s) \times \pi\, r^2 \times h.$$

Es wird aber auch der Schwimmer um dieselbe Höhe h gehoben. Die Gesamtarbeit ist daher

$$(l + h\,s) \times \pi\, r^2 \times h + W \times h.^1$$

Für den normalen Kreislauf wurde die Arbeit der linken Kammer von *Passavant*[2] in folgender Weise berechnet.

---

[1] *R. Tigerstedt* und *Strömberg*, Bihang till Kongl. Svenska Vet.-Akad. Handl., 13 (4), Nr. 8, S. 15; 1886; — *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 54, S. 529; 1910; — *v. Weizsäcker*, Arch. f. d. ges. Physiol., 140, S. 139; 1911.

[2] *Passavant*, De vi cordis (1748) in *Haller*, Disputat. anatom. select., 7, S. 329. Göttingen 1751.

§ 5. Supponamus, unaquaque cordis systole sanguinis ejici unciam unam cum dimidia, quae suppositio multis experimentis diversimode institutis respondet; supponamus porro hanc sanguinis quantitatem ex corde expelli vi qua sanguis ad altitudinem 8 pedum ascendere posset, si nullam inveniret resistantiam; haec vero altitudo 8 pedum confirmatur pluribus pulcherrimis experimentis a Cl. *Hales* factis.

§ 6. His positis apparet effectum cordis consistere in eo, quod possit unaquaque systole sanguinis unciam cum dimidia propellere ad altitudinem 8 pedum, haecque vera est dimensio vis cordis: vires autem cunctas motum producentes metiri debemus per pondus, quod elevare possunt ad altitudinem certam. Si tandem supponamus, numerum systolarum cordis una hora oriundarum esse = 4000, videmus vim absolutam cordis consistere in elevatione 6000 unciarium vel 375 librarum, quavis hora, ad altitudinem 8 pedum. Sed cum vires vivae sint in ratione composita ponderum et altitudinum, debemus itaque multiplicare pondus 375 librarum per 8 pedum, et habebimus vim cordis una hora praestitam = 3000, id est, talem, qua possit elevare pondus 3000 librarum ad altitudinem unius pedis, vel p. 1000 ad altitudinem 3 ped., vel p. 100 ad altitudinem 30 etc.

Bei der Berechnung der Arbeit der linken Kammer berücksichtigt *Passavant* also nicht die lebendige Kraft des Blutstromes, sondern nur die zur Überwindung des Widerstandes in den Gefäßen verwendete Arbeit.

Die Höhe von 8 Fuß Blutsäule am Anfange der Aorta entspricht 193 mm Hg und die Systolengröße von $1^1/_2$ Unzen 46,5 g.[1]

J. R. Mayer hat den Gedanken *Passavants*, unabhängig von ihm, weiter entwickelt.[2]

Nach dem *Toricelli*schen Theorem ist die Geschwindigkeit v einer durch einen gewissen Flüssigkeitsdruck H in Bewegung versetzten Flüssigkeit, die durch ein Loch im Boden des Gefäßes herausströmt,

$$v = \sqrt{2gH}, \tag{1}$$

wo g die Beschleunigung der Schwerkraft bezeichnet.

Die lebendige Kraft LK dieser Flüssigkeit ist

$$LK = \frac{1}{2} m v^2,$$

oder, wenn wir den Wert für v^2 aus (1) einsetzen, $= mgH$, wo m die Masse der Flüssigkeit bezeichnet. Aber die Masse bedeutet das Gewicht eines Körpers durch die Beschleunigung der Schwerkraft, g. Wir erhalten also, da $p = mg$ das Gewicht des Körpers ist,

$$\frac{1}{2} m v^2 = mgH = pH.$$

D. h. die lebendige Kraft einer unter dem Einfluß eines gewissen Druckes durch ein Loch im Boden eines Gefäßes ausströmenden Flüssigkeit ist gleich der Arbeit, welche nötig ist, um sie zu einer der Druckhöhe entsprechenden Höhe zu heben.

---

[1] Vgl. *Heidenhain*, Arch. f. d. ges. Physiol., 52, S. 416; 1892.

[2] *J. R. Mayer*, Die organische Bewegung in ihrem Zusammenhange mit dem Stoffwechsel, S. 55. Heilbronn 1855; — Die Mechanik der Wärme in Gesammelten Schriften. Stuttgart 1867; S. 73. Vgl. auch *Monoyer*, Traité élémentaire de physique médicale par *W. Wundt*. Trad. française. Paris 1871, S. 155.

Wenn wir annehmen, daß die Kammer keinen äußeren Widerstand zu überwinden hätte, sondern daß das Blut frei ausströmte, so würde ihre Arbeit A demnach

$$A = \frac{1}{2} m V^2 = \frac{1}{2} \frac{p V^2}{g} = p H,$$

wo V die Geschwindigkeit bezeichnet, welche das Blut unter dem Einfluß einer der Kraft des Herzens entsprechenden Druckhöhe H erhalten sollte.

Nun muß aber die Herzkammer das Blut gegen einen großen Widerstand heraustreiben, und nur ein Teil der Herzkraft wird darauf verwendet, dem Blut eine gewisse Geschwindigkeit zu erteilen. Dieser Teil der Herzarbeit ist, den oben angestellten Betrachtungen gemäß,

$$\frac{1}{2} m v^2 = \frac{1}{2} \frac{p v^2}{g} = p h,$$

wo v die Geschwindigkeit bedeutet, mit welcher die während der Systole ausgetriebene Blutmenge in die Aorta bzw. in die Lungenarterie strömt, und h die Druckhöhe, welche einer ohne Widerstand ausströmenden Flüssigkeit die Geschwindigkeit v gibt.

Der Teil der Herzarbeit, welche zur Überwindung des Widerstandes verbraucht wird, ist die Differenz zwischen der ganzen Arbeit und der soeben bestimmten, also

$$p H - p h = p (H - h) = p R.$$

Der Widerstand R ist gleich dem mittleren arteriellen Druck.

Die Arbeit jeder Herzkammer wird also durch folgende Formel ausgedrückt:

$$A = p R + \frac{1}{2} \frac{p v^2}{g}. \tag{2}$$

Diese Berechnungsweise ist indessen nicht genau, denn sie vereinfacht in einem wesentlichen Grade die tatsächlichen Verhältnisse.

Wie *O. Frank*[1] bemerkt, läßt sich, wenn die Geschwindigkeits- und Druckkurve bekannt sind, die Arbeit eines Herzschlages in der Weise graphisch darstellen, daß man in ein rechtwinkliges Koordinatsystem für jedes Zeitteilchen von der Öffnung der Semilunarklappen (t_0) an bis zu deren Schluß (t_1) als Abszisse die Geschwindigkeit und als entsprechende Ordinate den zu gleicher Zeit herrschenden Druck aufträgt. Setzt man dann die ganze so dargestellte Abszisse zwischen t_0 und t_1 gleich dem ausgeworfenen Volumen, so ist die Fläche, welche die Kurve des Druckes und der Abszisse einschließt, gleich der Arbeit des Herzschlages, soweit sie als potentielle Energie auftritt.

Es ist selbstverständlich, daß das langsam reagierende Hg-Manometer hier nicht benutzt werden kann.

Der vollständige Ausdruck für die Arbeit des Herzens ist folgender, wo P den Druck und V das Volumen der Flüssigkeit bezeichnet (*Frank*[2]):

---

[1] *Frank*, Zeitschr. f. Biol., 32, S. 424; 1895. *Frank* hat ein spezielles Instrument gebaut, mit welchem man am ausgeschnittenen Froschherzen die aus Geschwindigkeit und Druck hergeleitete Arbeitskurve direkt registrieren kann; Sitz.-Ber. der Gesellsch. f. Morph. u. Physiol. in München, 1898, Heft 3; — Zeitschr. f. Biol., 41, S. 17.

[2] *Frank*, Zeitschr. f. Biol., 37, S. 511; vgl. auch *G. Weiß*, Journal de physiol. et de path. gén., 1913, S. 999, sowie *H. Straubs* Darstellung des Arbeitsdiagrammes des Säugetierherzens, Arch. f. d. ges. Physiol., 169, S. 564; 1917.

$$(3) \qquad A = \int_{V_1}^{V_2} P\,dV - \int_{V_1}^{V_2} \psi(V)\,dV + \Sigma \frac{dm\,v_1^2}{2} - \Sigma \frac{dm\,v_2^2}{2} + R \pm A\,i + W.$$

(1) (2) (3) (4) (5) (6) (7)

Der 7. Term bezeichnet die beim Umsatz der chemischen Energie auftretende Wärme; er wird hier vernachlässigt, weil wir hier nicht den Wirkungsgrad, sondern nur die äußere Arbeit des Herzens berücksichtigen.

Der erste Term stellt den Betrag der potentiellen Energie, die bei der Tätigkeit der Kammer dem Blute mitgeteilt wird, dar und entspricht also dem Term pR in der Formel (2). Ihm kommt (vgl. unten) bei dem natürlichen Kreislauf die bei weitem größte Bedeutung zu.

Der zweite Term bezieht sich auf den Betrag von potentieller Energie, der durch die eigene Elastizität der Herzkammer entwickelt wird; er muß natürlich hier mit negativem Vorzeichen aufgenommen werden.

Der dritte und der vierte Term repräsentieren die in der Aortawurzel vorhandene kinetische Energie und den Rest davon, den das Blut bei dem Einströmen in die Kammer noch besaß, soweit er in dem Kreislauf des Blutes Verwendung finden kann.

Der fünfte Term stellt die Energie dar, die zur Überwindung der Reibungswiderstände in der Kammer selbst dient.

Der sechste Term enthält diejenige potentielle und kinetische Energie, die bei der Bewegung der kleinsten Teilchen der Kammermuskulatur aufgewendet wird, soweit sie nicht in der Form von Wärme primär auftritt.

Vorläufig besitzen wir aber keine nach diesen Prinzipien durchgeführte Berechnung der Herzarbeit und wir müssen uns bis auf weiteres mit der Approximation begnügen, welche die Formel (2) unter Anwendung des Quecksilbermanometers gestattet. Wir erhalten solcher Art allerdings keine exakten Werte für die Herzarbeit, können uns aber andererseits sowohl von der Größenordnung der Herzarbeit als auch von ihren unter verschiedenen Umständen stattfindenden Variationen eine einigermaßen befriedigende Vorstellung bilden. (Nach *Frank* können die hierdurch entstehenden Fehler für stationäre Verhältnisse bei dem Kreislauf des Menschen bis 10 Prozent betragen. In besonderen Fällen kann der Fehler noch größer werden.[1] Im allgemeinen dürfte die gewöhnliche Arbeitsberechnung zu kleine Werte liefern.[2])

Für die Größe p, d. h. das aus dem Herzen bei jeder Systole herausgetriebene Blutvolumen, können wir noch den Ausführungen in Kap. VIII beim ruhenden Menschen rund 50 g annehmen. Die Geschwindigkeit des Blutes in den großen Arterien v beträgt (vgl. Kap. XXIX) etwa 0,1 m pro Sekunde, und der mittlere arterielle Druck R läßt sich beim Menschen in der Aorta auf etwa 0,1 und in der Lungenarterie auf etwa 0,02 m Hg schätzen.

Wir erhalten dann für die linke Kammer

$$50\text{ g} \times 0{,}1\text{ m} \times 13{,}6 + \frac{50 \times 0{,}1^2}{2 \times 9{,}8} = 68 + 0{,}025\text{ g-met} = 68{,}025\text{ g-met},$$

und für die rechte Kammer

$$50\text{ g} \times 0{,}02\text{ m} \times 13{,}6 + \frac{50 \times 0{,}1^2}{2 \times 9{,}8} = 13{,}6 + 0{,}025\text{ g-met} = 13{,}625\text{ g-met}.$$

[1] *Frank*, Zeitschr. f. Biol., 37, S. 522.
[2] *Frank*, ebenda, 32, S. 425.

Wir sehen, daß die Arbeit der Herzkammern zum weit größten Teil dazu benutzt wird, den Widerstand im Gefäßsystem zu überwinden, und daß nur ein ganz kleiner Teil dazu gebraucht wird, der Blutmasse die stattfindende Geschwindigkeit zu erteilen. Und dies Ergebnis tritt auch dann auf, wenn wir den Druck wesentlich niedriger und die Geschwindigkeit viel größer annehmen; auch kommt dasselbe in ganz gleicher Weise zum Vorschein, wenn die von *Frank* entwickelte, richtigere Art, die Herzarbeit zu berechnen, benutzt wird.[1]

Da die aus dem Herzen bei jeder Systole herausgetriebene Blutmenge, wie auch der Blutdruck und die Schlagfrequenz des Herzens unter verschiedenen Umständen sehr bedeutende Variationen darbieten, muß auch die Herzarbeit unter verschiedenen Verhältnissen sehr verschieden sein. Die hierüber gewonnenen Erfahrungen können indessen erst im Zusammenhang mit der Darstellung der Blutströmung in den Arterien besprochen werden.

Die Gesamtarbeit der beiden Herzkammern für jeden Herzschlag beträgt 81,65 g-m. Bei einer Pulsfrequenz von 70 pro Minute macht dies für eine Minute 5,72 kg-m, für eine Stunde 343 kg-m und für 24 Stunden 8232 kg-m.

Da der Wirkungsgrad der Skelettmuskeln im günstigsten Falle etwa 30 Proz. beträgt, würde eine Gesamtarbeit von 8232 kg-m = etwa 20 Kal. eine Verbrennung von $3 \times 20 = 60$ Kal. entsprechen. Der tägliche Umsatz des ruhenden nüchternen Menschen kann auf etwa 1680 Kal. geschätzt werden. Davon würde die Herzarbeit also rund 4 Prozent ausmachen.[2]

[1] Bei Versuchen an dem Herz-Lungenpräparat *Starlings*, wo das Blut aus dem linken Herzen in ein einziges Rohr mit variablem Widerstand getrieben wird, kann es zutreffen, daß bei reichlicher venöser Zufuhr die Geschwindigkeit des Blutstromes so groß wird, daß der Term $pv^2/2g$ 5 Proz. und mehr der Gesamtarbeit des Herzens ausmacht (*Evans* und *Matsuoka*, Journ. of physiol., 49, S. 378; 1915).

[2] Betreffend ältere Berechnungen der Arbeitsgröße des menschlichen Herzens vgl. *Lewy*, Zeitschr. f. klin. Med., 31, S. 321; 1897.

DRITTES BUCH

Die physiologischen Eigenschaften des Herzens an und für sich

Zwölftes Kapitel.

Die chemischen Bedingungen für den Herzschlag.

§ 32. Die Methoden zur künstlichen Durchspülung des Herzens mit der Nährflüssigkeit.[1]

Um die Einwirkung bestimmter Substanzen auf das Herz und insbesondere um ihre Fähigkeit zur Unterhaltung einer mehr oder weniger normalen Herzarbeit näher zu untersuchen, muß man das Herz mit der Lösung dieser Substanzen in die intimste und ausgiebigste Berührung bringen. Zu diesem Zwecke leitet man durch das vom Gefäßsystem in der einen oder anderen Weise isolierte Herz, bzw. bei den Warmblütern durch die Gefäße des Herzens unter einem geeigneten Druck und bei einer zweckmäßigen Temperatur die betreffende Lösung und läßt gleichzeitig die Herzbewegungen sich automatisch registrieren.

Es ist selbstverständlich, daß diese Methoden auch dazu geeignet sind, das Verhalten des isolierten Herzens in anderen Beziehungen zu untersuchen.

a) Das Kaltblüterherz.

Wie bei der natürlichen Zirkulation findet auch beim künstlichen Kreislauf die Zufuhr der Nährflüssigkeit zum Herzen von der venösen Seite her statt, indem man in die V. cava inferior eine Kanüle hineinführt. Entsprechend dem Zwecke des vorliegenden Versuches läßt man die Spitze der Kanüle in der Vene liegen oder bringt sie durch den Venensinus in den rechten Vorhof, bezw. in die Kammer, und legt die Ligatur entweder um den Stamm der unteren Hohlvene oder um den Vorhof oder um den oberen Teil der Kammer. Je nach der Lage der Ligatur hat man also das ganze Herz, oder ein aus der Kammer und einem Teil der Vorhöfe bestehendes Präparat oder einen Kammerabschnitt (die Herzspitze) zur Verfügung. Auch läßt sich natürlich durch eine peripher gelegte Ligatur der Venensinus oder der Vorhof allein von dem übrigen Herzen isolieren.

Wenn die arteriellen Gefäße gebunden werden, bleibt die Nährflüssigkeit im Herzen und wird dann bei der Herztätigkeit in der venösen Leitung hin und zurück geschoben. Bei offenen arteriellen Gefäßen strömt dagegen die Flüssigkeit in ihnen vom Herzen heraus und wird also immer wieder erneut. Endlich kann man nach *Kronecker*[2] eine doppelläufige Kanüle anwenden; durch den einen Lauf (*a*)

---

[1] Vgl. *O. Frank*, Handb. d. physiol. Methodik 2 (4), S. 123; 1911.

[2] *Kronecker*, Beiträge zur Anat. u. Physiol., Festgabe für Ludwig. Leipzig 1875, S. 174.

der Kanüle strömt die Flüssigkeit hinein, durch den anderen (*b*) heraus, und das Herz wird daher ganz wie im soeben gedachten Falle durchgespült (Fig. 173).

Die weitere Anordnung des Versuches ist von der zu lösenden Angabe abhängig. Gilt es, die Wirkung einer bestimmten Nährflüssigkeit zu untersuchen, hat man nur die Selbstregistrierung des Herzens oder der einzelnen Herzteile anzuordnen.

Hierbei, wie auch sonst, kommen mehrere Methoden in Betracht. Es wird z. B. die Herzkammer mit einem leichten Fühlhebel belastet, welcher die Dickenveränderungen des Herzens an einer bewegten Trommel aufzeichnet[1]; oder ein Schreibhebel wird mittels eines Fadens an das Herz befestigt (Suspensionsverfahren[2]) usw.

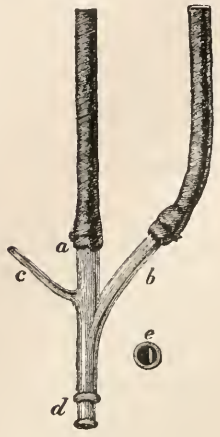

Fig. 173. Doppelläufige Kanüle. Nach *Kronecker*. *e* Querschnitt der Kanüle.

Wenn es hohle Muskeln betrifft, so ist diese Methode nicht immer ganz befriedigend, da hierbei nicht alle Herzmuskelfasern in gleichem Maße auf den Hebel einwirken können. Die einzige rationelle Methode ist daher meist die, den Muskel, ganz wie unter normalen Verhältnissen, bei seiner Kontraktion auf die ihn füllende Flüssigkeit einwirken zu lassen und die Bewegungen dieser Flüssigkeit in geeigneter Weise aufzuschreiben.

Diese Methode wurde von *Ludwig* eingeführt und später von *Kronecker* und vielen anderen weiter ausgebildet.[3]

Auch kann man die Bewegungen des Herzens in der Weise registrieren, daß man das Herz in einen mit Kochsalzlösung, Öl oder mit Wasserdampf gesättigter Luft gefüllten Behälter wasserdicht einschließt und in irgendeiner Weise die Volumenveränderungen daselbst registriert.[4]

Nach Einbinden von Kanülen in der Hohlvene und der einen Aorta ist es möglich, beim vom Körper isolierten Herzen einen wirklichen Kreislauf zu unterhalten, indem man die Aortakanüle mittels eines Schlauches mit dem Reservoir verbindet, von welchem aus das Herz die Nährflüssigkeit bekommt. Oder auch wird die aus der Aorta strömende Flüssigkeit in ein besonderes Meßglas aufgefangen und dort gemessen. In beiden Fällen wird der arterielle Widerstand durch die Höhe reguliert, in welcher die Mündung des mit der Aorta verbundenen Schlauches gehalten wird.

---

[1] Vgl. *Ludwig* und *Hoffa*, Zeitschr. f. rat. Med., 9, S. 108; 1849; — *Marey*, La circulation du sang, S. 23; — *Ranvier*, Leçons d'anatomie générale. Paris 1880, S. 42; — *Heidenhain*, Arch. f. d. ges. Physiol., 27, S. 384; 1882; — *Réné*, Arch. de physiol., 1890, S. 598.

[2] Vgl. *Gaskell*, Philos. trans., 1882 (3), S. 994; — *Langendorff*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1884, Suppl.-Bd., S. 3; — *Engelmann*, Arch. f. d. ges. Physiol., 52, S. 368; 1892; — Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1900, S. 178; — *Brodie*, Journ. of physiol., 27, proc., S. 31; 1902; — *Durham*, ebenda, 30, proc. 27, 31; 1903.

[3] Vgl. *Cyon*, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1866, S. 259; — *Coats*, ebenda, 1869, S. 362; — *Bowditch*, ebenda, 1871, S. 655; — *Luciani*, ebenda, 1873, S. 11; — *Kronecker*, Beiträge zur Anat. u. Physiol., Festgabe für Ludwig, 1875, 1, S. 174; — Vorrichtungen, welche im physiol. Institut zu Bern bewährt sind, 1889, S. 27; — *Williams*, Arch. f. exp. Pathol., 13, S. 2; 1880; — *White*, Zeitschr. f. Biol., 35, S. 1; 1897; — *Starling* und *Jerusalem*, Journ. of physiol., 40, S. 280; 1910.

[4] Vgl. *Blasius*, Arb. aus dem physiol. Laborat. in Würzburg, 1, S. 9; 1872; — *Marey*, Travaux du laborat., 1, S. 52; 1875; — *Roy*, Journ. of physiol., 1, S. 454; 1879; — *Williams*, a. a. O., 13, S. 5; — *Schäfer*, Journ. of physiol., 5, S. 127, 130; 1884; — *Burnett* und *Elliot*, ebenda, 30, S. 455; 1904; — *Camus*, Journ. de physiol., 1901, S. 921.

Durch gleichzeitige Aufzeichnung der Volumenveränderungen, des Druckes an der venösen und arteriellen Seite sowie der vom Herzen herausgetriebenen Flüssigkeitsmenge kann die Tätigkeit des ausgeschnittenen Herzens in vielerlei Einzelheiten untersucht werden.[1]

b) Das Warmblüterherz.

Im Jahre 1846 beschrieb *Wild*[2] eine von *Ludwig* entworfene Methode zur künstlichen Ernährung des isolierten Säugetierherzens. Dabei wurde die Aorta mit der Carotis eines lebenden Tieres verbunden; das Blut des letzteren strömte dann in die Koronargefäße des toten Herzens, ohne daß sich die Kammern, nie wenigstens die rechte, mit Blut füllten. Wenn keine Gerinnung auftrat, konnte die Bewegung des isolierten Herzens sehr lange Zeit in dieser Weise unterhalten werden.

Erst mehr als vierzig Jahre später wurden neue Versuche in dieser Richtung ausgeführt, als *N. Martin* und *Applegarth*[3] in die Aorta des vom Körper vollständig freigemachten Herzens eine Kanüle einsetzten und diese Kanüle mittels eines Schlauches mit dem die Nährflüssigkeit enthaltenden Reservoir verbanden. Durch den von dieser ausgeübten Druck wurden die Aortaklappen geschlossen und die Flüssigkeit strömte in die Koronargefäße hinein, gelangte zu dem rechten Vorhof, weiter zu der rechten Kammer und von da durch die Lungen zu dem linken Vorhof usw.

Ohne diese Arbeit zu kennen, bildete *Langendorff* eine ähnliche Methode aus, wobei er indessen auch den Lungenkreislauf ausschaltete und also das durch die Kranzgefäße strömende Blut aus dem rechten Vorhof herausströmen ließ[4].

Seitdem sind überaus zahlreiche Modifikationen dieses Verfahrens angegeben worden, insbesondere als *Rusch*[5] und *Locke*[6] erwiesen, daß eine eventuell mit Zucker versetzte Lösung gewisser anorganischer Salze, vor allem wenn sie mit Sauerstoff gesättigt ist, vermag, das ausgeschnittene Herz stundenlang am Leben zu erhalten.[7]

Bei anderen Methoden findet die Speisung des Herzens von der venösen Seite her statt, und der dabei etablierte Blutstrom stellt im Grunde einen verkürzten

---

[1] Vgl. *Blasius*, a. a. O., 1, S. 9; 1872; — *Hürthle*, Arch. f. exp. Pharmakol., 30, S. 146; 1892; — *O. Frank*, Zeitschr. f. Biol., 32, S. 370; 1895; — *Oehrwall*, Skand. Arch. f. Physiol., 7, S. 226; 1897; — *Santesson*, Zentralbl. f. Physiol., 11, S. 265; 1897; — *W. Hoffmann*, Arch. f. d. ges. Physiol., 100, S. 249; 1903; — *W. Straub*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 1, S. 492; 1905; — *La Franca*, Arch. intern. de physiol., 11, S. 227; 1912.

[2] *Wild*, Zeitschr. f. rat. Med., 5, S. 76; 1846.

[3] *N. Martin* und *Applegarth*, Studies from the biol. Laborat. of Johns Hopkins University, 4, S. 275; 1890; — *Martin*, Physiol. papers. Baltimore 1895, S. 97. — Vgl. *Langendorff*, Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 12.

[4] *Langendorff*, Arch. f. d. ges. Physiol., 61, S. 291; 1895; — *Schirrmacher*, Inaug.-Diss. Rostock 1901. — Vgl. *Hédon* und *Gilis*, Comptes rend. de la Société de biol., 1892, S. 760; — *Hédon* und *Arrous*, Arch. intern. de pharmacod., 6, S. 121; 1899.

[5] *Rusch*, Arch. f. d. ges. Physiol., 73, S. 545; 1898.

[6] *Locke*, Zentralbl. f. Physiol., 12, S. 353, 568; 1898; — 15, S. 490; 1901.

[7] Vgl. in dieser Hinsicht *Hedbom*, Skand. Arch. f. Physiol., 8, S. 147; 1898; — *Porter*, Amer. journ. of physiol., 1, S. 511; 1898; — *Gottlieb* und *Magnus*, Arch. f. exp. Pathol., 51, S. 36; 1901; — *Brodie* und *Cullis*, Journ. of physiol., 37, S. 337; 1907; — *Gross*, Arch. f. d. ges. Physiol., 99, S. 268; 1903; — *Siewert*, ebenda, 102, S. 364; 1904; — *Wohlgemuth*, Zentralbl. f. Physiol., 21, S. 827; 1908; — *Gunn*, Journ. of physiol., 46, S. 506; 1913; — *Dresbach*, Quart. journ. of physiol., 8, S. 73; 1914; — *Loevenhart* und *Eyster*, Journ. of pharmakol., 5, S. 21; 1913.

Kreislauf dar, bei welchem größere oder kleinere Abschnitte des Gefäßsystems von der Zirkulation ausgeschlossen sind.

Als Typus dieser Methoden ist die von *N. Martin*[1] zuerst beschriebene zu bezeichnen.

Hier werden alle zum Herzen verlaufenden Nerven durchschnitten; die untere Hohlvene sowie alle Äste der oberen Hohlvene mit Ausnahme der (1) Vena jugularis ext. an der einen Seite, sowie alle Äste der Aorta mit Ausnahme der (2) A. carotis dextra und (3) der Bauchaorta werden gebunden, und die genannten drei Gefäße mit Kanülen versehen. Durch die Kanüle in (1) wird das Herz mit Blut gespeist, durch (2) wird der Seitendruck des Blutes in der Aorta gemessen; die Kanüle in (3) steht mit einem Schlauch, dessen freie Öffnung höher oder tiefer gestellt werden kann, in Verbindung. Hierdurch wird der von der linken Kammer zu überwindende Widerstand variiert. Das Blut strömt also vom Reservoir zum rechten Herzen, von da durch die Lungengefäße zum linken Herzen und wird von diesem in die Aorta und den damit verbundenen Schlauch getrieben. Durch künstliche Atmung wird das Blut ununterbrochen arterialisiert.

Einige andere auf dasselbe Prinzip gegründete Methoden sind unten angegeben.[2]

Die Bewegungen des in der einen oder anderen Weise isolierten Herzens werden dann mittels des Suspensionshebels oder durch Luftübertragung oder durch Manometer, welche mit den Herzhöhlen oder der Aorta verbunden sind, graphisch registriert.

§ 33. Die Bedeutung gewisser anorganischer Stoffe für die Herztätigkeit.

Im Jahre 1874 stellte *Kronecker* folgenden Satz auf: Verdrängt man das in der Herzhöhle des Frosches befindliche Blut oder Serum durch unschädliche Kochsalzlösung (0,6 Proz.), so sinken die Pulse sehr schnell bis zur Unmerklichkeit; bald bleiben nur noch matte, peristaltische Bewegungen, und endlich steht das Herz in Diastole still, unfähig, selbst auf die stärksten Reize die leiseste Bewegung auszuführen. Durchspült man nunmehr das erschlaffte Organ wieder mit sauerstoffhaltiger Blutflüssigkeit, so beginnt es bald fibrilläre Zuckungen zu machen, dann schwach zu schlagen, bis es endlich ebenso kräftig arbeitet wie im frischen Zustande.[3]

Die folgenden Untersuchungen über diesen Gegenstand haben bezweckt, diejenigen Blutbestandteile ausfindig zu machen, welche in erster Linie für den Unterhalt des Herzens notwendig sind. Bei der Besprechung der dabei erzielten Resultate werde ich zuerst über die anorganischen Substanzen berichten, und dann die organischen Verbindungen berücksichtigen.

---

[1] *N. Martin*, Philos. transact. 1883 (2), S. 666; — Physiol. papers, S. 40.

[2] *Donaldson*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1887, S. 584; — *Macgrath* und *Kennedy*, Journ. of exp. med., 2, S. 13; 1897; — *Tschistowitsch*, Zentralbl. f. Physiol., 1, S. 133; 1887; — *H. E. Hering*, Arch. f. d. ges. Physiol., 72, S. 163; 1898; — *Bock*, Arch. f. exp. Pathol., 41, S. 158; 1898; — Suppl., S. 83; 1908; — *Starling* und *Jerusalem*, Journ. of physiol., 40, S. 284; 1910; — *Starling* und *Knowlton*, Journ. of physiol., 44, S. 206; 1912; — *Herlitzka*, Arch. di fisiologia, 10, S. 508; 1912.

[3] *Kronecker* (nach gemeinschaftlich mit *Stirling* angestellten Versuchen), Beiträge z. Anat. u. Physiol., Festgabe für C. Ludwig. Leipzig 1874, S. 200; neue Aufl. unter dem Titel: Das charakteristische Merkmal der Herzmuskelbewegung. Leipzig 1903, S. 35.

a) Chlornatrium.

Bei den von *Merunowicz* an der Spitze des Froschherzens ausgeführten Versuchen erschienen „spontane" Kontraktionen unter dem Einfluß einer reinen Kochsalzlösung nur in dem Falle, wenn die Spitze schon vorher freiwillig schlug, „denn das innere Erregerwerk [der Spitze] wird durch die Kochsalzlösung niemals aus dem Scheintode erweckt.[1]

Dagegen traten bei Speisung mit „blutiger Kochsalzlösung" (1 Teil frischen geschlagenen Kaninchenblutes und 4 Teilen 0,6prozentiger Kochsalzlösung) nach einer Latenzdauer von 10—60 Minuten Pulsationen auf.[2]

Daß die lange Latenzdauer nicht den Ausdruck irgendeiner durch die Abbindung der Herzspitze hervorgerufenen Shokwirkung darstellt, folgt teils daraus, daß eine neue Abbindung des Herzens unterhalb der ersten keinen Stillstand bei der schon schlagenden Spitze bewirkte (*Merunowicz*[3]), teils daraus, daß die Spitze des Schildkrötenherzens, solange sie nur durch eine noch so feine Muskelbrücke mit dem übrigen Herzen in Verbindung steht, synchron mit diesem pulsiert, aber sofort nach Durchtrennung dieses winzigen Bündels aufhört, zu schlagen (*E. G. Martin*[4]).

Auch *Langendorff* kam zu dem Resultate, daß die nicht schon vorher pulsierende Spitze des Froschherzens durch eine reine Kochsalzlösung bei genügend niedrigem Druck nicht zum Schlagen gebracht werden kann, indem unter zwölf Versuchen nur ein einziges Mal eine Kontraktion unter der alleinigen Einwirkung der Kochsalzlösung zu beobachten war.[5]

Demgegenüber beobachtete in erster Linie *Aubert*, daß die nach *Bernstein* abgeklemmte, in Froschblut nicht pulsierende Spitze des Froschherzens nach wenigen Sekunden, mitunter auch erst nach einigen Minuten zu kräftigen, sich öfter wiederholenden Kontraktionen angespornt wurde, wenn das ganze Herz von der V. cava inferior aus mit Kochsalzlösung unter dem niedrigen Druck von 2—3 cm Wasser, der an und für sich keine Zusammenziehung der Herzspitze verursacht, gespeist wird. Wenn man dann, zu einer Zeit, wo die Kontraktionen der Spitze noch sehr kräftig waren, zum reinen Kaninchen- oder Hundeserum als Nährflüssigkeit überging, sank die Schlagfolge der Spitze sofort sehr beträchtlich, auf 1—4 in der Minute, herab, oder es trat sogar ein minutenlanger Stillstand der Spitze ein, während die übrigen Teile des Herzens mit größter Energie und Frequenz weiter pulsierten.[6]

Auch ausgeschnittene Streifen aus der Kammer des Schildkrötenherzens fingen nach einer Latenzdauer, die vielfach — zwischen 5 und 155 Minuten — variierte, an, in einer reinen Kochsalzlösung rhythmisch zu pulsieren, wie aus den Untersuchungen von mehreren amerikanischen Autoren (*Greene*[7], *Lingle*[8],

---

[1] *Merunowicz*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., 1875, S. 273.
[2] *Merunowicz*, ebenda, S. 255.
[3] *Merunowicz*, ebenda, S. 261.
[4] *E. G. Martin*, Amer. journ. of physiol., 11, S. 106; 1904.
[5] *Langendorff*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1884, Suppl., S. 52.
[6] *Aubert*, Arch. f. d. ges. Physiol., 24, S. 368—378; 1881. — Vgl. auch *J. M. Ludwig* und *Luchsinger*, ebenda, 25, S. 245f.; 1881; sowie *v. Leucowicz*, Unters. aus dem physiol. Institut d. Universität Halle, 2, S. 221f.; 1890.
[7] *Greene*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 92; 1898.
[8] *Lingle*, ebenda, 4, S. 270; 1900.

Howell[1] und *E. G. Martin*[2]) hervorgeht. Wenn der Streifen vorher verschiedenen Eingriffen (Immersion in Serum, *Greene*[3], oder in Zuckerlösung, *Lingle*[4]) ausgesetzt gewesen ist, fängt er sofort an, in der Kochsalzlösung zu pulsieren, und die Latenzdauer ist jetzt nicht länger als bei der elektrischen Reizung.

Wenn das noch schlagende Herz vom Limulus in isotonische Kochsalzlösung gebracht wird, so pulsiert es sofort weiter, indes mit größerer Frequenz als vorher; ein nicht schlagendes, erschöpftes Herz beginnt in dieser Lösung binnen einer bis drei Minuten zu schlagen. Nach Exstirpation des Ganglions nimmt die Erregbarkeit des isolierten Herzmuskels allmählich zu und nach einer Stille von 30 bis 45 Minuten fängt er mit seinen Kontraktionen wieder an (*Carlson*[5]).

Es kann daher nunmehr wohl nicht in Abrede gestellt werden, daß bei sonst nicht spontan pulsierenden Herzabteilungen und Herzstreifen Kontraktionen durch die reine Kochsalzlösung eingeleitet werden können, ohne daß der stattfindende intrakardiale Druck dabei maßgebend ist. Da nun andererseits die nach *Bernstein* abgeklemmte Spitze der Herzkammer des Frosches ebensowenig als Streifen aus der Kammer des Schildkrötenherzens[6], bzw. der vom Ganglion isolierte Herzmuskel vom Limulus[7] im eigenen Blut des betreffenden Tieres spontane Pulsationen ausführt, müssen die in der Kochsalzlösung bzw. der blutigen Kochsalzlösung erscheinenden Zusammenziehungen, wie schon *Merunowicz*[8] bemerkte, als die Folge einer durch diese Flüssigkeit bewirkten Reizung aufgefaßt werden. D. h. unter dem Einfluß der Kochsalzlösung entwickeln sich allmählich Reize für den Herzmuskel.

Hierbei ist noch zu bemerken, daß die Schlagfolge des Froschherzens bei Abnahme des Kochsalzgehaltes in der Nährflüssigkeit abnimmt, selbst wenn durch Zusatz von Rohrzucker oder Harnstoff der osmotische Druck derselben unverändert gehalten wird (*Mary Waller*[9]).

Beim Säugetierherzen verursacht eine genügend große Verminderung des Kochsalzgehaltes in der Nährflüssigkeit, von 0,9 auf 0,5 bis 0,2 Proz., bei entsprechender Korrektion des osmotischen Druckes durch Zucker zunächst eine Verstärkung der Kontraktionen, der sich eine Abnahme der Schlagfrequenz anschließt, und zwar reagieren dabei die Vorhöfe wesentlich stärker als die spontan schlagenden Kammern (*F. B. Hofmann*[10]).

Andererseits haben alle Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, einstimmig hervorgehoben, daß die reine Kochsalzlösung nicht befähigt ist, die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels auf die Dauer zu unterhalten. Unter ihrem Einfluß nehmen die Pulsationen des Herzens allmählich an Umfang ab, zwischen einzelnen oder gruppenweise angeordneten Herzschlägen schieben sich immer längere Pausen ein, bis endlich das Herz, unter starker Abnahme des Tonus[11], voll-

---

[1] *Howell*, ebenda, 6, S. 183; 1901.
[2] *E. G. Martin*, ebenda, 11, S. 107; 1904.
[3] *Greene*, ebenda, 2, S. 98.
[4] *Lingle*, ebenda, 4, S. 271.
[5] *Carlson*, ebenda, 12, S. 491; 1905; — 17, S. 481; 1907. — Vgl. auch *W. Kochs* Erfahrungen am Herzen von Anodonta; Arch. f. d. ges. Physiol., 166, S. 323; 1917.
[6] Vgl. *Howell*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 71; 1898.
[7] *Carlson*, ebenda, 12, S. 491; 1905; — vgl. auch *Carlson*, ebenda, 17, S. 482; 1907.
[8] *Merunowicz*, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1875, S. 272.
[9] *Mary Waller*, Journ. of physiol., 48, proc. S. 46; 1914.
[10] *F. B. Hofmann*, Zeitschr. f. Biol., 66, S. 300; 1915.
[11] *Greene*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 93; 1898.

ständig still steht. Nach *Burridge*[1] tritt am Froschherzen der Stillstand später bei schwachen als bei stärkeren Kochsalzlösungen auf (0,6, 0,4, 0,2 Proz. NaCl). Der Ersatz der Kochsalzlösung durch eine neue frische Gabe derselben Flüssigkeit vermag dann nur in einem geringen Grade den Zustand vorübergehend zu bessern und bald verschwinden die letzten Spuren von Zusammenziehung; das Herz ist erschöpft (*Merunowicz*[2]).

Ein in Kochsalzlösung eingesenkter Streifen des Herzmuskels wie auch ein von einer solchen Lösung durchströmtes Herz verliert allmählich seinen Tonus und wird immer schlaffer. Diese Relaxation scheint indessen keine spezifische Wirkung der Kochsalzlösung darzustellen, sondern dürfte lediglich die Folge der Trennung von dem Zusammenhang mit dem übrigen Herzen, bzw. von dem normalen Kreislauf sein, denn ein Herzmuskelstreifen verlängert sich ebenso gut in feuchter Luft, wie in der Kochsalzlösung, und nach einer langen Reihe von Kontraktionen in feuchter Luft oder in der Ringerlösung (vgl. unten) bewirkt die Einführung des Streifens in Kochsalzlösung entweder keine Tonusveränderung oder auch eine Verstärkung, viel seltener eine Abnahme des Tonus (*E. G. Martin*[3]).

Es wird angegeben, daß sich ein Streifen aus der Kammer des Schildkrötenherzens in einer isotonischen Lösung von Dextrose oder Saccharose nie kontrahiert, und daß selbst eine isotonische Lösung von Lithiumchlorid nicht vermag, die Herzschläge zu unterhalten (*Lingle*[4]). Überhaupt würde das Herz oder isolierte Teile des Herzens in einer natriumfreien Lösung nicht schlagen können (*Lingle*[5], *Clark*[6]).

Wenn auch zugegeben werden muß, daß Herzkontraktionen in natriumfreien Lösungen nur verhältnismäßig selten beobachtet worden sind, liegen doch Erfahrungen vor, welche, wie es scheint, die unbeschränkte Gültigkeit dieses Satzes ganz bestimmt in Abrede stellen.

So erwähnt *Lingle* selber, daß sich ein Herzstreifen bis zu anderthalb Stunde in einer isotonischen Lösung von 30 ccm Lithiumchlorid und 70 ccm Lithiumoxalat kontrahierte; dabei waren allerdings die Kontraktionen nur schwach und unregelmäßig. Die Erklärung des Auftretens dieser Kontraktionen findet *Lingle* darin, daß erstens das Lithium chemisch dem Natrium nahe steht und zweitens die Ausfällung des im Muskelgewebe vorhandenen Kalziums durch das Oxalat dem dort befindlichen Kochsalz eine prädominierende Stellung zuerteilt.[7] Außerdem erschienen auch in dem Falle Kontraktionen, wenn ein in Kochsalzlösung erschöpfter Herzmuskelstreifen in eine Lösung von Chlorlithium kam (*Howell*[8]). In beiden Fällen war kein Chlornatrium in der umgebenden Lösung vorhanden.

Hierher gehört auch folgende Beobachtung von *E. G. Martin*. Ein Streifen aus dem Herzmuskel wird zuerst 4—5 Minuten lang in Kohlensäure, dann eine ganz kurze Zeit in die Luft gebracht und schließlich mit einigen (4—10) Tropfen einer 0,1prozentigen Chlorkalziumlösung, die von oben her auf den Streifen getropft wurden, befeuchtet. In der Regel erscheinen dann einige kräftige Kontraktionen;

---

[1] *Burridge*, Quarterly journ. of exp. physiol., 8, S. 303; 1915.
[2] *Merunowicz*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1875, S. 269.
[3] *E. G. Martin*, Amer. journ. of physiol., 30, S. 189; 1912.
[4] *Lingle*, Amer. journ. of physiol., 4, S. 270; 1900.
[5] *Lingle*, ebenda, 4, S. 282; — 8, S. 77, 79, 81; 1902; — 14, S. 436; 1905.
[6] *Clark*, Journ. of physiol., 47, S. 71; 1913.
[7] *Lingle*, Amer. journ. of physiol., 8, S. 94; 1902.
[8] *Howell*, ebenda, 6, S. 186.

um eine lange ($2^1/_2$—9 Stunden) dauernde Reihe von solchen zu bekommen, mußte indessen die Behandlung — Kohlensäure, Luft, Chlorkalziumlösung — drei- bis viermal wiederholt werden.[1]

Aber selbst in Lösungen, welche gar keine Elektrolyten enthalten, können Kontraktionen des Herzmuskels auftreten.

Ein vorher in Kochsalzlösung schlagender Kammerstreifen fährt nach Übertragen in eine isotonische Dextroselösung eine Zeitlang fort, zu pulsieren; die hierbei benutzte Dextrose zeigte nur Spuren von Kochsalz (*Greene*[2]). Ebenso kann man bei einem in Kochsalzlösung erschöpften Kammerstreifen in einer isotonischen Lösung von Rohrzucker oder Traubenzucker eine Reihe von Kontraktionen beobachten, die durchschnittlich etwa 55 Minuten lang dauert; in der Zuckerlösung kontrahiert sich der frische Streifen nicht, sondern zeigt nur Tonusschwankungen. Wenn das Kalzium durch Natriumoxalat herausgefällt ist, erscheinen in der Zuckerlösung keine Kontraktionen (*Howell*[3]).

Am spontan schlagenden Venensinus der Schildkröte beobachtete *Eggers* in reinen, isotonischen Lösungen von Rohrzucker, Dextrose und Lävulose eine primäre Verstärkung der Kontraktionen sowie eine Zunahme der Pulsfrequenz; allmählich erschienen Unregelmäßigkeiten und endlich blieb nur ein Muskelzittern übrig. Durch Harnstoff wurde der Tonus erhöht und die Schlagfrequenz gesteigert.[4]

In einer reinen, isotonischen Lösung von Galaktose fängt ein Streifen aus der Herzkammer der Schildkröte nach einer Latenzdauer von etwa fünf Minuten an, zu pulsieren, und kontrahiert sich dann eine Zeitlang kräftig. Der Tonus nimmt ununterbrochen zu, und endlich bleibt der Streifen nach etwa einer Stunde in systolischer Zusammenziehung stillstehen (*S. R. Benedict*[5]).

Am Limulusherzen wird der Umfang und die Frequenz der Kontraktionen erhöht, wenn das Ganglion allein in isotonische Lösungen von Dextrose, Lävulose, Laktose oder Saccharose gebracht wird. Früher oder später treten indessen Unregelmäßigkeiten und endlich Stillstand des Herzens auf. Die Kontraktionen fahren dennoch bei Ganglien in gutem Zustande bis zu 90 Minuten lang fort. Die gleiche Wirkung üben auch Glyzerin und Harnstoff aus; die Kontraktionen dauern aber wesentlich kürzere Zeit, beim Glyzerin 5—10 Minuten und beim Harnstoff durchschnittlich nur etwa 3—4 Minuten. Bei direkter Applikation auf den Muskel vermindern diese Substanzen den Umfang der Zuckungen bei unveränderter Pulsfrequenz (*Carlson*[6]).

Da sich also die Tätigkeit des Ganglions bei isotonischer Lösung der verschiedenen Non-Elektrolyte wesentlich verschieden gestaltet, kann sie nicht allein von der dabei stattfindenden Diffusion der Elektrolyte aus dem Herzen in die umgebende Flüssigkeit herrühren, sondern muß auch von der eigenen Beschaffenheit der Non-Elektrolyte abhängig sein (*Carlson*[7]).

Indessen fand *Denis*, daß die Diffusion eines Salzes von einer Wasserlösung in eine verschiedene Umgebungsflüssigkeit verschieden schnell, und zwar in fol-

---

[1] *E. G. Martin*, ebenda, 16, S. 206; 1906.
[2] *Greene*, ebenda, 2, S. 103; 1898.
[3] *Howell*, ebenda, 6, S. 185—190; 1901. — Vgl. *Lingle*, ebenda, 4, S. 274; 1900.
[4] *Eggers*, ebenda, 18, S. 64; 1907.
[5] *S. R. Benedict*, ebenda, 22, S. 22; 1908.
[6] *Carlson*, ebenda, 17, S. 382; 1906.
[7] *Carlson*, ebenda, 16, S. 228; 1906.

gender Reihe erfolgte: Wasserlösung (am schnellsten), Harnstofflösung, Glyzerinlösung und Zuckerlösung (am langsamsten); diese Reihe entspricht genau der Reihe, in welcher die Herzkontraktionen in den betreffenden Flüssigkeiten aufhören. Da sich aber andererseits eine gleiche Proportionalität zwischen der Ausdauer des Herzens und der Geschwindigkeit der Diffusion der genannten Lösungen durch tote animalische Membranen vorfindet, bieten sich zunächst zwei Möglichkeiten zur theoretischen Deutung der betreffenden Erscheinungen dar: der endliche Stillstand kann entweder durch den verschieden schnell erfolgenden Austritt von Elektrolyten aus dem Herzen oder durch den verschieden schnell stattfindenden Eintritt von den Non-Elektrolyten in das Organ herbeigeführt werden. Eine bestimmte Entscheidung zwischen diesen und anderen etwa in Betracht kommenden Möglichkeiten läßt sich indessen nicht geben.[1]

Andererseits muß aber unbedingt zugegeben werden, daß sich keine Substanz vorfindet, welche in demselben Grade wie das Kochsalz die Grundlage einer künstlichen Nährflüssigkeit abgeben kann.

Übrigens war der Herzmuskel in keinem der hier angeführten Fälle des Chlornatriums vollständig beraubt, denn dieses war jedenfalls in der Gewebsflüssigkeit noch in zureichender Menge vorhanden.

Daß aber auch andere Natriumsalze als das Chlornatrium den Natriumbedarf des Herzens zum Teil wenigstens ersetzen können, geht unter anderem aus *Sakais*[2] Beobachtungen über das Natriumbikarbonat hervor.

In einer weiteren Versuchsreihe hat *Sakai*[3] die untere Grenze der für die Tätigkeit der Kammer des Froschherzens notwendige Na-Menge näher festgestellt. Wenn in einer Lösung von NaCl, KCl, $CaCl_2$ und $NaHCO_3$ der Gehalt des Kochsalzes (unter entsprechender Zugabe von Traubenzucker um den osmotischen Druck unverändert zu erhalten) von 1 auf 0,5 Promille vermindert wird, nimmt die Höhe der Kontraktionen sowie die Pulsfrequenz ein klein wenig ab. Ließ man dann das Kochsalz ganz weg, so trat eine bedeutende Abnahme sowohl der Kontraktionshöhe als auch der Pulsfrequenz auf. Wurde nun noch der Gehalt an $NaHCO_3$ von 1 auf 0,5 Promille herabgesetzt, so trat die unkompensierte Kalziumwirkung (s. unten) auf, indem eine sehr deutliche Tonussteigerung erschien und der Umfang der Kontraktionen stark vermindert wurde usw. Nach einiger Zeit folgten zeitweilige Ruhepausen und schließlich stand die Kammer ganz still.

b) Der osmotische Druck.

Da der normale osmotische Druck in jeder Flüssigkeit, welche die Herztätigkeit auf die Dauer zu unterhalten vermag, am besten durch das Chlornatrium hergestellt wird, wie ja derselbe im normalen Blute zum allergrößten Teil vom Chlornatrium herrührt, empfiehlt es sich, die Frage nach der Einwirkung von Veränderungen des osmotischen Druckes auf die Herztätigkeit schon in diesem Zusammenhang zu besprechen.

Man kann derartige Veränderungen entweder durch Veränderung des Kochsalzgehaltes mit oder ohne Hinzufügung anderer osmotisch wirksamer Substanzen

[1] *Denis*, ebenda, 17, S. 35; 1906.
[2] *Sakai*, Zeitschr. f. Biol., 62, S. 338; 1913.
[3] *Sakai*, ebenda, 64, S. 535.

oder auch durch Zusatz von solchen zu einer Flüssigkeit von sonst unveränderter Zusammensetzung erzielen.

Bei den hierher gehörigen Versuchen ist in der Regel als Normallösung die sogen. Ringerlösung, über deren Zusammensetzung unten näher berichtet werden soll, benutzt worden.

Ein ausgeschnittenes Froschherz kann bei Verminderung des Kochsalzgehaltes der Ringerlösung von 0,60 auf 0,35 Proz. stundenlang weiter schlagen, wenn der osmotische Druck der Lösung durch Zugabe einer entsprechenden Menge von Zucker oder Harnstoff auf der normalen Höhe erhalten wird, während die gleiche Nährflüssigkeit ohne diese Zugabe innerhalb einer kurzen Zeit das Herz zugrunde richtet. Desgleichen schenkt bei einem Kochsalzgehalt von 0,2 Proz. die Zugabe von Zucker der Flüssigkeit das Vermögen, die Herztätigkeit zu unterhalten; dabei wird der Umfang der Kontraktionen größer, während die Pulsfrequenz wesentlich abnimmt (*Clark*[1]).

Wenn der Kochsalzgehalt der Nährflüssigkeit, unter Ausgleich der Hypotonie durch Dextrose, auf 0,1 Proz. herabgesetzt wird, bleibt das Herz nicht allein leistungsfähig, sondern der Umfang der Kontraktionen steigt um etwa 50 Proz. und die Pulsfrequenz um etwa 150 Proz. an (*Sakai*[2]). Daß dies nicht vom Nährwert der Dextrose bedingt ist, folgt daraus, daß dieselbe Wirkung auch bei der Zugabe von Rohrzucker, der vom Herzen nicht verwendet wird, erscheint (*Sakai*[3]).

Bei einem so geringen Kochsalzgehalt bewirken indessen größere, durch Zugabe von Dextrose hervorgerufene Veränderungen des osmotischen Druckes leicht Unregelmäßigkeiten der spontanen Schlagfolge und schließlich Herzstillstand.[4]

Am ausgeschnittenen Streifen von der Herzmuskulatur wies *Lingle*[5] nach, daß bei Zugabe einer entsprechenden Menge von Lithiumchlorid der Kochsalzgehalt der Nährflüssigkeit sogar auf 0,14—0,08 Proz. herabgesetzt werden kann, ohne daß die Flüssigkeit ungeeignet wird, Herzschläge hervorzurufen und zu unterhalten.

Demgegenüber fand *Lussana*[6] am unversehrten, ausgeschnittenen Schildkrötenherzen, daß die Zugabe von einer entsprechenden Menge Lithiumchlorides nicht vermochte, das Herz aus dem Zustand von Schwäche zu erwecken, in welchem es durch Verminderung des Kochsalzgehaltes der Nährflüssigkeit auf 0,2 Proz. gerät.

Aus diesen Erfahrungen folgt also, daß der Kochsalzgehalt der Nährflüssigkeit in hohem Grade vermindert werden kann, ohne daß das Herz tiefer beschädigt wird, wenn nur der osmotische Druck der Flüssigkeit unverändert bleibt.

Aber auch, wenn derselbe durch Zugabe von Rohrzucker (*Clark*[7]) oder Dextrose (*Sakai*[8]) bis zu einer gewissen Grenze, etwa um eine Atmosphäre, erhöht wird, übt dies keinen besonders merkbaren Einfluß auf die Tätigkeit des Herzens aus.

---

[1] *Clark*, Journ. of physiol., 47, S. 71; 1913.
[2] *Sakai*, Zeitschr. f. Biol., 62, S. 312; 1913.
[3] *Sakai*, ebenda, 62, S. 343.
[4] *Sakai*, ebenda, 62, S. 327.
[5] *Lingle*, Amer. journ. of physiol., 4, S. 272, 1900; — 8, S. 91; 1903.
[6] *Lussana*, Arch. intern. de physiol., 13, S. 419; 1913. Bei einem Kochsalzgehalt von 0,2 Proz. übt der Zusatz von Salmiak ganz dieselbe Wirkung wie der des Lithiumchlorids aus; dagegen wirkt es bei einem Kochsalzgehalt von 0,3 bis 0,4 Proz. günstiger, indem es die Herztätigkeit verstärkt, dabei allerdings auch die Schlagfrequenz etwas vermindert (*Lussana*, ebenda, 13, S. 424).
[7] *Clark*, a. a. O., 47, S. 71; 1913.
[8] *Sakai*, a. a. O., 62, S. 322; 1913.

Auch der Zusatz von Lithiumchlorid zu einer normalen Ringerlösung verläuft trotz des erhöhten osmotischen Druckes fast symptomenlos.

Ganz anders verhält sich dagegen das Herz, wenn der osmotische Druck durch Vermehrung des Kochsalzgehaltes in der Nährflüssigkeit erhöht wird, denn diese wird entschieden weniger gut ertragen, als ein entsprechender Überschuß an Lithiumchlorid (*Lussana*[1]).

Im allgemeinen scheint die Wirkung einer Nährflüssigkeit ihrem Kochsalzgehalt ziemlich parallel zu verlaufen. Dabei kann indessen zwischen 0,2 und 0,3 Proz eine Grenze gezogen werden: bei Kochsalzkonzentrationen oberhalb dieser Grenze ist der Unterschied dem Gehalt von 0,6 Proz. gegenüber sehr gering, während bei Konzentrationen von 0,2 Proz. abwärts die schon oben erwähnten Wirkungen des verminderten Kochsalzgehaltes beträchtlich stärker zum Vorschein kommen (*Sakai*[2]).

Schließlich ist zu erwähnen, daß eine starke Steigerung des osmotischen Druckes durch Eindickung des Meerwassers, sowie auch durch Zusatz von Rohrzucker zu demselben sowohl auf das Ganglion wie auf den Muskel des Limulusherzens hemmend einwirkt, indem hierbei sowohl die Frequenz der Impulse wie die Amplitude der Kontraktionen abnimmt; bei einer starken Abnahme des osmotischen Druckes durch Verdünnung des Meerwassers mit destilliertem Wasser werden bei diesem Herzen die Impulse frequenter und der Umfang der Kontraktionen größer.

Dieselben Erscheinungen treten auch bei den Vorhöfen des Schildkrötenherzens hervor, wenn der osmotische Druck der Nährflüssigkeit durch Zugabe von Rohrzucker gesteigert, bzw. durch Verdünnung mit destilliertem Wasser vermindert wird (*Carlson*[3]).

Dementsprechend nimmt die Pulsfrequenz bei Molgula und Cancer irroratus bei Verdünnung des normalen Meerwassers zu und bei Vermehrung dessen Konzentration durch Zusatz von Kochsalz ab (*Schively*[4]).

Wenn die Ringerlösung eine Zeitlang im Herzen stehen bleibt, nimmt ihr osmotischer Druck zu, während gleichzeitig die Dissoziation abnimmt (*Herlitzka*[5]).

c. Alkali und die Reaktion der Nährflüssigkeit.

Wie *Merunowicz* zuerst nachwies, vermag der Zusatz einer geringen Menge von Natriumkarbonat zu der Kochsalzlösung (0,5:1000) das in dieser erschöpfte Herz eine Zeitlang wieder leistungsfähig zu machen, denn mit dem Einströmen des Karbonats in die Herzhöhle kehrte die erloschene Schlagfähigkeit wieder und der Umfang der Zusammenziehung nahm zu.[6]

Da die mit dem Natriumkarbonat versetzte Lösung allmählich ihre günstige Wirkung einbüßte, mußte sie sich, nach *Stiénon*, mit irgend einem schädlichen Zersetzungsprodukt geladen haben; und da die Lösung durch Schütteln ihre früheren

---

[1] *Lussana*, Arch. intern. de physiol., 13, S. 423; 1913. — Vgl. auch *Lussana*, Arch. di fisiologia, 6, S. 473; 1909; — Arch. intern. de physiol., 11, S. 13; 1911.

[2] *Sakai*, a. a. O., 62, S. 338.

[3] *Carlson*, Amer. journ. of physiol., 15, S. 357; 1911.

[4] *Schively*, Arch. f. d. ges. Physiol., 55, S. 307; 1894.

[5] *Herlitzka*, Arch. di fisiol., 10, S. 221; 1912; vgl. daselbst die Versuche zur Erklärung dieser Erscheinung.

[6] *Merunowicz*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1875, S. 296.

erholenden Eigenschaften wieder bekam, war es wahrscheinlich, daß die schädliche Einwirkung von der bei der Herztätigkeit gebildeten Kohlensäure herrührte.[1]

Gleichzeitig beobachtete auch *Gaule*, daß der Zusatz einer sehr geringen Menge von Natriumhydrat (0,005—0,0005 auf 100) zu der Kochsalzlösung die Leistungsfähigkeit des ausgeschnittenen Froschherzens in hohem Grade erhöhte; außerdem wies er durch Analyse der Spülflüssigkeit die Kohlensäurebildung beim ausgeschnittenen Froschherzen nach.[2]

Bei Streifen aus der Herzkammer der Schildkröte beobachtete *Greene* durch das Natriumkarbonat allerdings nur eine sehr geringe Wirkung.[3] Es gelang aber *E. G. Martin* am selben Präparat, durch Zusatz von Alkali zu der Kochsalzlösung bis zu 20 Stunden dauernde Kontraktionsreihen zu erhalten; die Kontraktionen waren indessen verhältnismäßig schwach.[4]

Ohne $NaHCO_3$ führt nach *Göthlin* das isolierende Froschherz nur kraftlose, langsame Exkursionen um eine halb kontrahierte Mittellage aus.[5]

Am ausgeschnittenen Säugetierherzen vermochte *Rusch* durch Zusatz von 0,01 Proz. Natriumbikarbonat zu der Kochsalzlösung das durch die letztere erschöpfte Herz zum regelmäßigen und ziemlich kräftigen Schlagen zu bringen.[6]

Das zugesetzte Alkali muß, zum Teil wenigstens, seine günstige Wirkung dadurch entfalten, daß es die bei der Herztätigkeit gebildete Kohlensäure sowie dabei noch entstandene fixe Säuren[7] neutralisiert. Da nun aber nach *Rusch* und *Göthlin* das Alkali auch in der Form von Bikarbonat, d. h., ohne Kohlensäure chemisch zu binden, seine günstige Wirkung ausübt[8] und laut den Erfahrungen von *Gross* beim isolierten Säugetierherz Na_2CO_3, NaHO und $NaHCO_3$ den gleichen Einfluß haben[9], dürfte schon die Neutralisierung der eventuellen fixen Säure hier von Bedeutung sein.[10]

Dafür spricht auch die Tatsache, daß sich ein mit sehr schwacher Essigsäure vorbehandeltes Froschherz besser in einer Kochsalzlösung mit 0,1 als in einer mit 0,01 prozentigen Natriumbikarbonatlösung erhält (*Loewi*[11]).

Hierzu kommt aber noch als ein außerordentlich wichtiger Umstand, daß das Bikarbonat, wie auch andere Salze, in hohem Grade geeignet sind, die richtige Reaktion der durch das Herz strömenden Nährflüssigkeit zu unterhalten.

In der Tat wird das Herz bald stark geschwächt, wenn diese keine solchen Salze enthält, sondern nur mit reiner Natronlauge alkalisch gemacht wird (*Clark*[12]).

Wird zu einem Gemisch von primären und sekundären Phosphaten eine begrenzte Menge Säure oder Base gegeben, so bewirkt dies nur, daß ein Teil des sekundären Salzes in primäres verwandelt wird oder umgekehrt; der Gehalt der Lösung

---

[1] *Stiénon*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1878, S. 276, 278.
[2] *Gaule*, ebenda, 1878, S. 291, 304; — vgl. auch *Martius*, ebenda, 1882, S. 553, und *Howell*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 53; 1898.
[3] *Greene*, ebenda, 2, S. 94; 1898.
[4] *E. G. Martin*, ebenda, 15, S. 312; 1906.
[5] *Göthlin*, Skand. Arch. f. Physiol., 12, S. 9; 1901.
[6] *Rusch*, Arch. f. d. ges. Physiol., 73, S. 548; 1898.
[7] Vgl. *Gaule*, a. a. O., 1878, S. 309; — *Gross*, Arch. f. d. ges. Physiol., 99, S. 315; 1903.
[8] *Rusch*, a. a. O., 73, S. 548; 1898; — *Göthlin*, Skand. Arch. f. Physiol., 12, S. 15; 1901.
[9] *Gross*, Arch. f. d. ges. Physiol., 99, S. 315; 1903.
[10] Vgl. auch *S. R. Benedict*, Amer. journ. of physiol., 22, S. 24; 1908.
[11] *Loewi*, Arch. f. d. ges. Physiol., 170, S. 677; 1918.
[12] *Clark*, Journ. of physiol., 47, S. 84; 1913.

an Wasserstoffionen, d. h. ihre wirkliche Reaktion, wird aber nicht über die dem primären bzw. sekundären Phosphat entsprechende Konzentration verschoben. Ein solches Gemisch von Phosphaten bildet somit einen natürlichen Schutz gegen allzu schroffe Änderungen der Ionenkonzentration und wirkt wie ein Puffer.

Auch Gemische von normalen und sauren Karbonaten, wie saure Karbonate mit einem Überschuß von Kohlensäure können als Puffer wirken (*Sörensen*[1]).

Betreffend die Wasserstoffionenkonzentration (C_H) in einer zur Unterhaltung der Herztätigkeit geeigneten Flüssigkeit hat *Mines*[2] bei den Elasmobranchiaten gefunden, daß diese gleich $10^{-7,7}$ bis $10^{-7,4}$, d. h. etwas kleiner als das des destillierten Wassers ($10^{-7,07}$) ist. Bei dem Lammelibranchiaten Pekten war C_H der Nährflüssigkeit gleich 10^{-7}; da C_H beim Meereswasser $10^{-8,2}$ beträgt, mußte dasselbe durch Zugabe von etwas Salzsäure auf die richtige Reaktion gebracht werden. Bei $C_H = 10^{-8}$ stand das Pektenherz in der Systole, bei $C_H = 10^{-6}$ in der Diastole still.

Die Zunahme von C_H setzt die Kontraktionskraft des durch lange dauernde Ausspülung mit normaler Ringerlösung geschwächten Froschherzens herab, während eine Abnahme der Wasserstoffionenkonzentration eine, wenn auch vorübergehende, günstige Wirkung ausübt (*Clark*[3]).

In der von *Clark*[4] zur künstlichen Speisung des Froschherzens benutzten Flüssigkeit war $C_H = 10^{-8,3}$.

Die zur Unterhaltung der Tätigkeit des Froschherzens gezogenen Grenzen für die optimale Wasserstoffionenkonzentration sind sehr eng, $10^{-8,3}$ bis $10^{-6,5}$.

Wenn die Wasserstoffionenkonzentration in einer alkalischen Flüssigkeit von 10^{-10} durch Zusatz von Kohlensäure auf $10^{-6,9}$ erhöht wird, so arbeitet der Vorhof viel besser als vorher (*Mines*[5]). Bei einem Überschuß an Kohlensäure, so daß C_H größer wird als $10^{-6,5}$, wird die Flüssigkeit wieder weniger geeignet, die Tätigkeit der Vorhöfe zu unterhalten (*Clark*[6]).

Bei C_H gleich 10^{-2} oder gleich 10^{-12} wird das Froschherz zum Stillstand gebracht (*Mines*[7]).

Am ausgeschnittenen, nach *Langendorff* künstlich gespeisten Kaninchenherzen fanden *Borrino* und *Viale*[8] unter anderem, daß zur regelmäßigen Tätigkeit des Herzens eine gewisse Alkalinität ($\geqq$ n/1500 $NaHCO_3$) und ein gewisses, von der neutralen Reaktion nicht allzu fern stehendes Gleichgewicht zwischen Hydroxyl- und Wasserstoffionen erforderlich ist. Eine bestimmte Hydroxylionenkonzentration ist dabei nicht notwendig, da das Herz sowohl mit ausgesprochen alkalischen als mit neutralen oder schwach sauren Flüssigkeiten arbeitet. Am besten eignet sich eine Flüssigkeit, die bei einem Gehalt von n/350 an $NaHCO_3$ eine schwach alkalische Reaktion besitzt, wobei diese jedoch ohne reich-

[1] *Sörensen*, Biochem. Zeitschr., 21, S. 187; 1909.
[2] *Mines*, Journ. of physiol., 43, S. 493, 495; 1912.
[3] *Clark*, Journ. of physiol., 47, S. 77; 1913; das Schlangenherz ist für Variationen der Reaktion weniger empfindlich als das Froschherz (*Clark*, Journ. of pharm. and exp. ther., 4, S. 425; 1913).
[4] *Clark*, Journ. of physiol., 47, S. 70; 1913.
[5] *Mines*, Journ. of physiol., 46, S. 19; 1913.
[6] *Clark*, a. a. O., 47, S. 87.
[7] *Mines*, Journ. of physiol., 46, S. 216; 1913.
[8] *Borrino* und *Viale*, Archivio di fisiol., 10, S. 537; 1912.

liche Bildung von freien Hydroxylionen erzielt werden soll, da ein Überschuß derselben schädlich wirkt. Bei Gegenwart von der Kohlensäure kann eine $NaHCO_3$-Lösung ein System zur Regulierung der chemischen Reaktion bilden, das die Reaktion beständig auf gleicher Höhe hält.

Zunahme der Hydroxylionen verzögert den Herzrhythmus und die Kontraktionen werden bis zu einer gewissen Grenze höher.

Mehrere Erfahrungen zeigen, daß das Optimum der Wasserstoffionenkonzentration nicht allein bei den Herzen verschiedener Tierarten (*Mines*[1]), sondern auch für verschiedene Abteilungen eines und desselben Herzens verschieden sein kann[2] (vgl. unten).

Wenn Ringerlösung eine längere Zeit im Herzen bleibt, verändert sich, wahrscheinlich wegen der Kohlensäurebildung im Herzen, ihre Alkalinität, so daß diese nunmehr nur einer 0,02—0,03prozentigen Bikarbonatlösung entspricht (*Boehm*[3]).

d) Serumsalze.

Schon *Merunowicz* fing an, den Einfluß anderer anorganischer Verbindungen des Blutes als des Kochsalzes auf die Herztätigkeit zu untersuchen, und fand dabei, daß eine Wasserlösung des alkoholischen, also des größten Teiles seines Eiweißes beraubten Serumextraktes das durch Kochsalzlösung erschöpfte Froschherz ebenso gut oder fast ebensogut wiederherstellte wie das ganze Serum; sowie daß die Asche dieses Extraktes, obgleich nicht in allen Versuchen, wenn nicht vollkommen, so doch nahezu wie das Serum oder die bluthaltige Kochsalzlösung wirkte, denn die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels kehrte bei der Anwesenheit der Aschelösung in einem Grade wieder, wie sie sonst nur mit Hilfe des Blutes oder des Serums zu erreichen war.[4]

Im Anschluß an diese Beobachtungen entwickelt *Merunowicz* oder wohl richtiger sein Lehrer *Ludwig* folgende allgemeine Gedanken, die ich hier wiedergebe, da sie für die ganze künftige Entwicklung der vorliegenden Frage maßgebend wurden, und noch heutzutage einen sehr treffenden Ausdruck des Tatsachenstandes abgeben.

„Wenn man voraussetzen darf, ja voraussetzen muß, daß die von der Muskelbewegung geleistete Arbeit nur aus der Zersetzung irgend einer organischen Verbindung stammen könne, so ist es einleuchtend, daß der Eintritt umfangreicherer Zuckungen, zu welchen ermüdete Muskeln durch ihre Bespülung mit gewissen Salzlösungen veranlaßt werden, nur daraus begriffen werden kann, weil ein Bestandteil dieser letzteren die organischen Stoffe des Muskels in einem der Muskelreizbarkeit dienlichen Zustand versetzt habe. Im Anschluß an die von *Ranke* verfochtene Ansicht könnte man zunächst daran denken, daß die Salzlösung einen die Kontraktion hemmenden Stoff entfernt habe, wenn dies nicht unvereinbar mit dem Verhalten der reinen Kochsalzlösung wäre. Denn diese ermüdet den Herzmuskel um so gewisser, je länger sie, und sei es auch unter stetiger Erneuerung, durch die Höhle der Kammer hindurchfließt.[5] Sonach bleibt nur die Annahme übrig, daß

[1] *Mines*, Journ. of physiol., 43, S. 467; 1912.
[2] Vgl. *Mines*, ebenda, 47, proc. S. 13; 1913.
[3] *Boehm*, Arch. f. exp. Pathol., 75, S. 249; 1914.
[4] *Merunowicz*, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1875, S. 281—293.
[5] Aus seiner damit übereinstimmenden Beobachtung folgert *Gaule*, daß die Kochsalzlösung etwas aus dem Herzen wegspült; vgl. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1878, S. 297.

ein Bestandteil einer wirksamen Salzlösung in die Masse des Muskels eingeht, die Zusammensetzung desselben verändert, dabei aber selbst zerlegt oder gebunden wird, und hierdurch ihre erholenden Eigenschaften einbüßt. Denn daß an der Ermüdung, welche nach einer andauernden Anwesenheit einer beschränkten Portion derselben Salzlösung erscheint, nur eine Veränderung dieser, nicht aber die Erschöpfung des Muskels an reizbaren Stoffen schuld sei, ergibt sich aus der Wiederkehr kraftvoller Zuckungen nach der Verdrängung des unbrauchbar gewordenen Lösungsanteils durch eine neue Portion."

„Treffen diese Ansichten das Richtige, so würden zu der Herstellung eines zuckungsfähigen Muskels die organischen und die mineralischen Stoffe der umspülenden Flüssigkeit notwendig sein. Die ersteren würden dem Muskel Verbindungen zuführen, aus denen sich die lebendigen Kräfte entfalten könnten, die zweiten aber würden diese Verbindungen erst der Art umformen, daß sie innerhalb des Muskels zur Erzeugung von Zuckungen benutzt werden könnten. Hieraus würde sich das Übergewicht des Serums und des Blutes als Ernährungsmaterial über die Salzlösungen erklären. Um es aber begreiflich zu finden, warum die beschränkte Blutmenge, über welche der lebende Organismus verfügt, den Herzschlag auf eine so lange Zeit hin zu unterhalten vermag, müßte man unterstellen, daß die im Herzen unwirksam gewordenen Mineralien an irgendwelchen anderen Orten wiederum in den ursprünglichen Stand gebracht werden."[1]

Um nun die Beteiligung der einzelnen Stoffe des Serums an der Erzeugung des Herzschlages näher festzustellen, untersuchte *Stiénon* die Wirkung des Serums nach der Ausschaltung des kohlensauren Natriums oder der Eiweißstoffe sowie den Einfluß der Asche des wässerigen oder alkoholischen Serumextraktes, und gelangte durch seine Versuche zu der Überzeugung, daß zur Erhaltung der Leistungsfähigkeit des Herzens in einer 0,6prozentigen Kochsalzlösung die Anwesenheit von 0,5—0,1 Proz. Na_2CO_3 und einer nur in Wasser und verdünntem Alkohol löslichen organischen Verbindung, also wahrscheinlich eines Eiweißkörpers ausreicht, während alle übrigen Bestandteile des Serums — vielleicht nur mit Ausnahme des Sauerstoffes — für den genannten Zweck gleichgültig sind.[2]

Demgegenüber bemerkten *Howell* und *Cooke*[3], daß eine ganz eiweißfreie Lösung der Serumsalze bis zu elf Stunden lang vollkommen normale Kontraktionen am ausgeschnittenen, vorher mit Kochsalzlösung ausgewaschenen Froschherzen unterhalten konnte.

Da die von *Howell* und *Cooke* benutzte Lösung außer den anorganischen Salzen des Blutes noch die Extraktivstoffe, Fett und Zucker, enthielt, war es möglich, daß die günstige Einwirkung zum Teil durch diese Substanzen hervorgerufen worden war. Es zeigte sich aber, daß eine Alkohol-Ätherlösung der Extraktivstoffe an und für sich die Tätigkeit des Herzens nicht unterhalten konnte, während die Lösung der anorganischen Salze dies vermochte, wenn auch nicht in dem gleichen Grade, wie die erste Lösung. Dies wird von den Autoren darauf zurückgeführt, daß etwas von den anorganischen Salzen des Serums in die Alkohollösung übergegangen war und daß also der letzte Extrakt nicht der normalen Salzmischung im Serum entsprach.

[1] *Merunowicz*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1875, S. 296—298.
[2] *Stiénon*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1878, S. 277.
[3] *Howell* und *Cooke*, Journ. of physiol., 14, S. 202; 1893.

Auch die Salze der Milch erwiesen sich fähig, die Schläge des mit Kochsalzlösung ausgewaschenen Herzens für eine längere Zeit — 5—6 Stunden — zu unterhalten.[1]

e) Chlorkalzium und Chlorkalium.

Im Anschluß an seine Untersuchungen über die chemischen Bedingungen des Herzschlages hatte *Merunowicz* auch die Asche des Alkoholextraktes des Kaninchenserums analysiert und darin nur KCl, NaCl, Na_2SO_4, Na_3PO_4, Na_2CO_3 gefunden.[2] Das Kalzium des Serums war ihm also gänzlich entgangen, und auch das Chlorkalium wurde weder von ihm, noch von seinen Nachfolgern *Stiénon*, *Gaule* und *Martius* näher berücksichtigt.

Das Verdienst, die Bedeutung des Kalziums und des Kaliums für die Herztätigkeit nachgewiesen zu haben, kommt daher einzig und allein *Ringer* zu, der in mehreren Arbeiten diese Frage untersuchte und aufklärte.

Bei seinen ersten hierhergehörigen Versuchen[3] wurde *Ringer* dadurch irregeleitet, daß seine Standardflüssigkeit, eine 0,75prozentige Kochsalzlösung, nicht mit destilliertem Wasser, sondern mit Wasserleitungswasser dargestellt war.[4] Seine Resultate waren daher möglicherweise auf die in diesem enthaltenen Salze zu beziehen. Und in der Tat erwiesen sich mehrere von *Ringer* als Wirkungen der Kochsalzlösung beschriebenen Erscheinungen — die abgerundete Spitze auf der Höhe der Systole, der langausgezogene Verlauf der Diastole, die tonische Verkürzung der Kammer während der Herzpause — lediglich als Wirkungen des Chlorkalziums.

Diese Wirkungen wurden durch Spuren eines Kaliumsalzes —1:10000 bis 15000 — aufgehoben, und eine 0,75prozentige Kochsalzlösung mit 0,005 Proz. Chlorkalzium und 0,01 Proz. Chlorkalium vermochte länger als vier Stunden die Tätigkeit des ausgeschnittenen Froschherzens vorzüglich zu unterhalten.

Wenn die Herzkammer mit der Kochsalzlösung gespeist worden war und dabei ihre Kontraktilität allmählich verloren hatte, konnte sie durch Zusatz von 0,025 Proz. Natriumbikarbonat während einer kurzen Zeit zu neuer Arbeit erweckt werden.

Die spezifischen Wirkungen des Bikarbonats — Verlängerung der Kontraktion usw. — wurden durch Chlorkalium aufgehoben, die Kontraktionen nahmen aber schnell an Umfang ab und hörten bald auf. Dann vermochte man aber durch Zusatz von Chlorkalzium das Herz von neuem zu beleben, und es führte jetzt während langer Zeit kräftige spontane Pulsationen aus.

Da also die Kontraktilität des Herzens weder durch die Kochsalzlösung allein, noch durch sie und Chlorkalium bzw. Natriumkarbonat oder alle beide auf die Dauer erhalten werden kann, aber durch Zusatz von Chlorkalzium zu dieser, aus ClNa, ClK und $NaHCO_3$ bestehenden Flüssigkeit, selbst wenn die Kontraktionen schon aufgehört haben, für eine lange Zeit wiederhergestellt wird, folgert *Ringer*, daß das Kalziumsalz zur Erhaltung der Kontraktilität des Herzmuskels unbedingt notwendig ist.[5]

---

[1] *Howell* und *Cooke*, ebenda, 14, S. 211.
[2] *Merunowicz*, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1875, S. 293.
[3] *Ringer*, Journ. of physiol., 3, S. 380; 1882.
[4] *Ringer*, ebenda, 4, S. 29; 1883.
[5] *Ringer*, ebenda, 4, S. 32. Vgl. weiter unten S. 263.

Wenn die Wirkung des Kalziumsalzes nicht durch Kaliumsalze in genügendem Grade kompensiert wird, werden die Kontraktionen des Herzmuskels so bedeutend verlängert, daß die einzelnen Schläge ohne eingeschobene, diastolische Pausen ineinander übergehen und die Herzkammer in einen Zustand tonischer Zusammenziehung gerät. Diesem Übelstand wird durch das Chlorkalium vorgebeugt.

Mit Calcium- und Kaliumchlorid schlägt das Herz in der Kochsalzlösung, aber ohne das Natriumbikarbonat, stundenlang vortrefflich.

Daß dieses Salz dennoch eine günstige Wirkung ausüben kann, gibt indessen auch *Ringer* zu. Diese Wirkung ist aber nur eine indirekte, und besteht lediglich in der Neutralisierung der bei den Kontraktionen gebildeten Säure, was auch daraus hervorgeht, daß Zusatz von Kalziumhydrat oder Ammoniumkarbonat die gleiche Verbesserung der Herztätigkeit wie das Natriumbikarbonat zustande brachte.[1]

Da Säuren die Empfindlichkeit des Herzens für das Kalzium herabsetzen, wird durch diese Neutralisation der Einfluß des letzteren begünstigt (*Loewi*[2]).

Durch weitere Versuche zeigte *Ringer* noch, daß das Chlorrubidium das Chlorkalium ersetzen kann, indem es, wie dieses, die Wirkung des Chlorkalziums kompensiert. Auch das Chlorcaesium hebt in einem gewissen Grade die Wirkungen des Chlorkalziums auf, unterscheidet sich aber in anderen Beziehungen wesentlich vom Chlorkalium.[3]

Das Chlorkalzium kann seinerseits durch Chlorstrontium wesentlich ersetzt werden, während die physiologische Wirkung des Chlorbariums in mehrfacher Hinsicht von der des $CaCl_2$ und $SrCl_2$ abweicht.[4]

Als beste anorganische Nährflüssigkeit gab *Ringer* endlich folgende Lösung an: 0,75 Proz. NaCl, 0,01 Proz. $NaHCO_3$, 0,0075 Proz. KCl, 0,01—0,02 Proz. $CaCl_2$.[5]

Indessen steht bei Sommerfröschen das mit dieser Lösung gespeiste Herz bald still; um die Herztätigkeit bei ihnen unterhalten zu können, muß die Lösung reicher an Chlorkalzium und ärmer an Chlorkalium sein (*de Boer*[6]). Dies hängt offenbar damit zusammen, daß das Blutserum bei den Sommerfröschen reicher an Chlorkalzium ist (*de Waard*[7]).

Die Ergebnisse *Ringer*s wurden in den folgenden Jahren von zahlreichen Autoren bestätigt und erweitert. So fand *Greene*[8], daß Streifen aus dem Schildkrötenherz, die sich nicht länger in der Kochsalzlösung kontrahierten, durch die *Ringer*sche Lösung ebensogut wie durch Serum belebt wurden, und in den Versuchen von *Rusch*, wo das vom Körper herausgeschnittene, nach *Langendorff*s Methode gespeiste Katzenherz mit einer Lösung von 0,8 Proz. NaCl, 0,01 Proz. $NaHCO_3$, 0,01 Proz. $CaCl_2$ und 0,0075 Proz. KCl beschickt wurde, schlug dasselbe ohne jede Zufuhr von organischem Nährmaterial sicher eine halbe Stunde lang sehr kräftig und frequent; erst dann wurden die Kontraktionen allmählich kleiner,

---

[1] *Ringer*, ebenda, 4, S. 222f.; 1883.
[2] *Loewi*, Arch. f. d. ges. Physiol., 170, S. 688; 1918.
[3] *Ringer*, Journ. of physiol., 4, S. 370f.; 1883.
[4] *Ringer*, The practitioner, 1883, August; zit. nach Journ. of physiol., 4, S. 370.
[5] *Ringer*, Journ. of physiol., 5, S. 249; 1884.
[6] *de Boer*, Onderzoekingen ged. in het physiol. Laborat. d. Utrechtsche Hoogeschool (5) 19, S. 254; 1918.
[7] *de Waard*, zit. nach *de Boer*, a. a. O., 19, S. 266.
[8] *Greene*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 107; 1898.

das Herz fuhr aber noch eine Stunde und länger fort, regelmäßig, wenn auch sehr schwach, zu pulsieren.[1]

Um diese Wirkung ausüben zu können, mußte die Lösung mit einer ziemlich großen Geschwindigkeit (etwa 60—90 ccm pro Minute) das Koronarsystem passieren, weil sonst die in der Flüssigkeit absorbierte Sauerstoffmenge nicht zur Erhaltung der Herztätigkeit genügte.

Kurz nachher gelang es *Locke*, mit derselben Flüssigkeit das ausgeschnittene Säugetierherz mehrere Stunden lang bei kräftigem Pulsieren zu erhalten, indem er die Lösung mit Sauerstoff unter genügendem Druck (2 Atm.) sättigte.[2]

Seitdem hat sich die Ringerlösung mit Sauerstoffzufuhr nach *Locke* bei überaus zahlreichen Untersuchungen über die Tätigkeit des ausgeschnittenen Säugetierherzens ausgezeichnet bewährt.[3]

Die günstigen antagonistischen Wirkungen des Kalziums und des Kaliums sind nicht an genau bestimmte absolute Gewichtsmengen gebunden. Vielmehr kann man, wie zuerst von *Ringer* bemerkt und später von vielen anderen Autoren bestätigt wurde, den Kalziumgehalt der Nährflüssigkeit ohne Gefahr wesentlich erhöhen, wenn auch der Kaliumgehalt dementsprechend erhöht wird.[4]

Wenn also der Gehalt der Nährlösung an $CaCl_2$ und KCl von 0,2 bzw. 0,1 auf 0,6 bzw. 0,3 Promille erhöht wird, tritt allerdings erst ein vermehrter Tonus auf; dieses Überwiegen der Kalziumwirkung gleicht sich aber bald wieder aus. Erst bei 1,0 $CaCl_2$ und 0,5 KCl Promille erscheinen bleibende Störungen im Herzrhythmus (*Boehm*[5]).

Andererseits wird angegeben, daß die gewöhnliche Ringerlösung zu reich an Kalziumchlorid ist (*Burridge*[6]).

Auch ist die Kompensation der Kalzium- und Kaliumwirkung nicht an ganz bestimmte gegenseitige Proportionen gebunden, denn nach *Boehm*[7] überwiegen die Kalziumwirkungen erst, wenn 3,2—4,5mal soviel $CaCl_2$ als KCl vorhanden ist, und die Kaliumwirkungen erst, wenn die Menge des KCl 3,5mal größer als die des $CaCl_2$ ist. Sie beruht also zum Teil auf dem Konzentrationsverhältnis des Kalziums und Kaliums, zum Teil aber auch auf dem absoluten Betrag ihrer Konzentrationen.[8]

Wenn ein nicht zu großes Übergewicht an Kalzium stattfindet, nimmt die

---

[1] *Rusch*, Arch. f. d. ges. Physiol., 73, S. 544f.; 1898.

[2] *Locke*, Zentralbl. f. Physiol., 12, S. 353, 568; 1900.

[3] Verschiedene Autoren haben für die zur künstlichen Speisung des Herzens von verschiedenen Tierarten geeignetste Nährflüssigkeit eine etwas verschiedene Zusammensetzung angegeben. Ich verweise in dieser Hinsicht z. B. auf *Fry* (Journ. of physiol., 39, S. 186; 1909; Cephalopoden); — *Burridge* (Quarterly journ. of physiol., 5, S. 347; 1912; Frosch); — *E. G. Martin* (Amer. journ. of physiol., 30, S. 185; 1912; Schildkröte); — *Sakai* (Zeitschr. f. Biol., 62, S. 303; 1913; — 64, S. 526; 1914; Frosch); — *H. Fredericq* (Arch. intern. de physiol., 14, S. 136; 1914; Octopus); — *Pickering* (Journ. of physiol., 20, S. 180; 1896; Säugetierembryo); sowie auf *Frank*, Handb. d. physiol. Methodik, 2 (4), S. 170; 1911. Nach *W. Koch* steht das Herz von Anodonta cygnaea in reiner Ringerlösung nach kurzer Zeit in Diastole still. Bei einer mit Wasser zur Hälfte verdünnten Ringerlösung ist aber keine Störung bemerkbar und bei einer zu $^1/_4$ verdünnten findet eine deutliche Erregung statt, indem sowohl die Schlagfolge als die Kontraktionsstärke des Herzens zunehmen (Arch. f. d. ges. Physiol., 166, S. 344; 1917).

[4] *Ringer*, Journ. of physiol., 5, S. 247; 1884.

[5] *Boehm*, Arch. f. exp. Pathol., 75, S. 299; 1914.

[6] *Burridge*, Journ. of physiol., 48, proc. S. 1; 1914.

[7] *Boehm*, a. a. O., 75, S. 274, 308.

[8] Vgl. *F. B. Hofmann*, Zeitschr. f. Biol., 66, S. 320; 1915.

Pulsfrequenz unbedeutend ab, die Kontraktionskraft bleibt unverändert und die Leitungsgeschwindigkeit im Herzen ist etwas vermindert.

Bei einem wegen einer lange dauernden Spülung mit Ringerflüssigkeit geschwächten Froschherzen ruft eine relative Zunahme des Kalziumgehaltes eine viel stärkere Zunahme der Kontraktionskraft als bei einem frischen Herzen hervor, und umgekehrt bewirkt die relative Abnahme des Kalziumgehaltes eine größere Abnahme der Kontraktionskraft bei einem geschwächten als bei einem frischen Herzen (*Clark*[1])

Dementsprechend zeigt sich das Froschherz schon nach einer nur zehn Minuten lang dauernden Spülung mit Kochsalzlösung überempfindlich für das Kalzium und reagiert jetzt bei Speisung mit der normalen Ringerlösung, als ob dort ein Überschuß von Chlorkalzium vorhanden wäre. Daraus folgt, daß das Herz verhältnismäßig mehr Kalium als Kalzium der Kochsalzlösung abgibt (*Boehm*[2], *Arima*[3]).

Da aber auch Natrium antagonistisch in bezug auf Kalzium wirkt, indem bei gleichzeitiger und gleichgroßer Erhöhung des K- und Ca-Gehaltes und gleichbleibendem NaCl-Gehalt das Kalzium das Übergewicht bekommt, ist das für die Kompensation der Na-, K- und Ca-Ionen auf die Herzkammer des Frosches eigentlich Maßgebende also das Verhältnis der Konzentration der Ca-Ionen zur Konzentration der Na + K-Ionen (*Sakai*[4]).

In Zusammenhang hiermit müssen noch einige Einzelheiten in bezug auf den Einfluß des Calciums und Kaliums auf die Herztätigkeit besprochen werden.[5]

α) Chlorkalzium.

Wie schon bemerkt, beobachtete *Ringer* am Froschherzen, daß das Chlorkalzium nicht allein den Umfang der Kontraktion erhöht, sondern auch die Systole verlängert, eine Kontraktur hervorruft, den Herzmuskeltonus erhöht, sowie den Vorgang der Erschlaffung wesentlich verzögert.[6] — Der gleichen Wirkung begegnet man am Streifen aus dem Schildkrötenherzen: nach dem Zusatz von Chlorkalzium zu der reinen Kochsalzlösung wird die Erschlaffung nach jeder Kontraktion unvollständiger, die diastolische Linie erhebt sich daher immer mehr von der Abszisse, und wenn der Streifen in dieser Lösung aufhört zu schlagen, befindet er sich in einem tonisch verkürzten Zustande (*Greene*[7], *Lingle*[8]).

Das Verhältnis des Herzens bei der unkompensierten Kalziumwirkung charakterisiert *Göthlin* als eine oszillatorische Näherung an systolischen Krampf, der

[1] *Clark*, Journ. of physiol., 47, S. 74; 76; 1913; — vgl. auch *Burridge*, Quarterly journ. of exp. physiol., 8, S. 306; 1915.

[2] *Boehm*, a. a. O., 75, S. 270, 292.

[3] *Arima*, Arch. f. d. ges. Physiol., 157, S. 536; 1914.

[4] *Sakai*, a. a. O., 64, S. 529; daselbst eine eingehende Erörterung der Wechselwirkung der Na-, K- und Ca-Ionen.

[5] In bezug auf die Einwirkung von Kalzium und Kalium in verschiedenen Konzentrationen vgl. auch *Burridge*, Quart. journ. of physiol., 5, S. 347; 1912; — 7, S. 144, 167; 1913; — 8, S. 303, 331; 1915, sowie Journ. of physiol., 45, proc. S. 5; 1912; — 48, proc. S. 1, 9; 1914.

[6] *Ringer*, Journ. of physiol., 4, S. 33; 1883. — Vgl. auch *E. G. Martin*, Amer. journ. of physiol., 32, S. 175; 1913; — *Sakai*, Zeitschr. f. Biol., 64, S. 516; 1914; — *Carati*, Arch. de méd. expér., 26, S. 445; 1914.

[7] *Greene*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 102; 1898.

[8] *Lingle*, ebenda, 4, S. 277; 1900.

indessen nicht vollständiger wird, als daß man noch auf dessen Höhepunkt bestimmte, wenn auch sehr kleine Kontraktionen unterscheiden kann.[1]

Über den Einfluß verschiedenen Kalziumgehaltes in der Nährflüssigkeit hat *Rutkewitsch* an ausgeschnittenen Katzenherzen Versuche mit der *Locke*schen Flüssigkeit unter Anwendung verschiedener Mengen Chlorkalzium ausgeführt und dabei gefunden, daß die Frequenz der Herzkontraktionen bei 1:50000 in geringem Grade beschleunigt wurde und der Umfang der Kontraktionen etwas zunahm; bei 1:20000 bis 10000 blieb die Frequenz unverändert, während der Umfang der Kontraktionen schon bedeutend anstieg; bei 1:5000 zeigte sich nebst der Zunahme des Umfanges auch eine geringe Verlangsamung der Pulsfrequenz, welche bei 1:1000 noch ausgeprägter wurde, indem die Frequenz z. B. von 120 auf 80—75 herabsank.[2]

Die optimale Konzentration von Chlorkalzium ist beim isolierten Katzenherzen für die Pulsfrequenz 0,3 und für die Kontraktionsgröße 0,4—0,8 Promille. Wird die Konzentration noch größer, so nimmt die günstige Kalziumwirkung wieder ab (*F. B. Hofmann*[3]).

Wenn das ausgeschnittene Froschherz aufgehört hat, in der Ringerlösung mit 0,026 Proz. $CaCl_2$ zu schlagen, kommen neue Kontraktionen wieder zum Vorschein, wenn der Gehalt der Nährflüssigkeit an Chlorkalzium gesteigert wird, und zwar kann durch wiederholte Vermehrung der Chlorkalziummenge ein Froschherz bis zu 30 Stunden, ein Schildkrötenherz noch länger leistungsfähig erhalten werden (*Howell*[4]).

Desgleichen kann ein aus dem Schildkrötenherzen ausgeschnittener Streifen, wenn er im unverdünnten Serum nur vereinzelte Schläge macht oder vollkommen stillsteht, durch Zufügung von Chlorkalzium in genügender Menge zu rhythmischer Tätigkeit gebracht werden (*Howell*[5]).

Durch Vermehrung des Gehaltes der Nährflüssigkeit an $CaCl_2$ bis zu einer gewissen oberen Grenze werden auch die elektrische Erregbarkeit bzw. die Kontraktilität der Herzspitze des Frosches (*Lussana*[6]) und des Kammermuskels der Schildkröte (*Schultz*[7]) deutlich gesteigert. In größerer Menge (0,2 Promille) vorhanden, ruft das Chlorkalzium bei der Herzkammer des Frosches eine beträchtliche Abnahme der Periodendauer hervor (*Sakai*[8]). Auch beim Herzmuskel der Schildkröte tritt anfangs eine Beschleunigung der Schlagfolge nebst vermindertem Umfang der Kontraktion auf und die Erregbarkeit wird vermindert; später sinkt diese immer mehr und endlich bis auf Null herab (*Schultz*[9]).

In einer isotonischen Lösung von Di- oder Trinatriumphosphat hört das isolierte Froschherz sofort auf zu schlagen. Dies wird in erster Linie durch die Ausfällung des Kalziums bewirkt. Leitet man aber Kohlensäure durch die Nährflüssig-

---

[1] *Göthlin*, Skand. Arch. f. Physiol., 12, S. 23; 1901. — Vgl. auch *Langendorff* und *Hueck*, Arch. f. d. ges. Physiol., 96, S. 473f.; 1903.
[2] *Rutkewitsch*, Arch. f. d. ges. Physiol., 129, S. 492; 1909.
[3] *F. B. Hofmann*, Zeitschr. f. Biol., 66, S. 316; 1915.
[4] *Howell*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 53; 1898.
[5] *Howell*, ebenda, 2, S. 72.
[6] *Lussana*, Arch. intern. de physiol., 11, S. 15; 1911.
[7] *Schultz*, Amer. journ. of physiol., 22, S. 156; 1908.
[8] *Sakai*, Zeitschr. f. Biol., 64, S. 519.
[9] *Schultz*, Amer. journ. of physiol., 22, S. 147; 1908.

keit und verbessert also die Löslichkeitsbedingungen der Kalziumphosphate, so schlägt das Herz lange Zeit weiter; desgleichen, wenn zur Lösung des Natriumphosphats Kohlensäure und Chlorkalzium zugegeben werden (*Busquet* und *Pachon*[1]).

Die günstige Wirkung, die das Chlorkalzium auf das Herz ausübt, läßt sich auch dadurch nachweisen, daß eine Vermehrung des Chlorkalziumgehaltes des normalen unverdünnten Blutes beim ausgeschnittenen Katzenherzen eine regere Tätigkeit unterhält (*Langendorff* und *Hueck*[2], *Gross*[3]), daß die Latenzdauer der Herzspitze des Froschherzens bei elektrischer Reizung durch Bepinseln mit 0,2prozentiger Chlorkalziumlösung regelmäßig verkürzt wird(*Bornstein*[4]), sowie daß wenigstens beim Froschherzen die refraktäre Periode deutlich abnimmt (*Burridge*[5], *Boehm*[6]).

In Zusammenhang hiermit steht die Tatsache, daß eine Anreicherung des Blutes mit Chlorkalzium bei vollkommen normalem Kreislauf den Blutdruck steigert (*Langendorff* und *Hueck*[7], *Rutkewitsch*[8]). Nach den Angaben des letzteren bewirkt das Chlorkalzium in Mengen bis zu 1:5000 keine Veränderung in der Weite der Nierengefäße; nur bei einer Lösung von 1:1000 trat eine geringe Erweiterung derselben ein[9]. Wenn dies auch von den übrigen Gefäßen gilt, so muß die soeben erwähnte Drucksteigerung auf die Einwirkung des Chlorkalziums auf das Herz selber bezogen werden.

Dies wird durch Versuche von *Rothberger* und *Winterberg*[10] bezeugt, wo an der Katze der Blutstrom bei einem verkürzten Kreislauf (linke Kammer — A. anonyma — V. anonyma; alle anderen Äste der Aorta waren abgebunden) geeicht wurde. Nach Einspritzung von 0,2—0,3 ccm einer zehnprozentigen Lösung von Chlorkalzium nahm das Schlagvolumen sehr beträchtlich zu, während die Pulsfrequenz unverändert blieb oder nur wenig abnahm.

Durch eine längere Zeit dauernde vermehrte Zufuhr von Kalziumsalzen wird eine beträchtliche Herzhypertrophie hervorgebracht und im Herzmuskel findet eine Kalkspeicherung statt (*Loeper* und *Boveri*[11]).

In bezug auf das Chlorkalzium ist noch zu bemerken, daß dasselbe, obgleich es die Leistungsfähigkeit und auch die Erregbarkeit des Herzens in so hohem Maße steigert — nach *Langendorff* und *Hueck* ist das mit Kochsalzlösung ausgespülte Froschherz in chlorkalziumfreier Flüssigkeit vollständig unerregbar[12] —, dennoch nicht an und für sich als direktes Reizmittel bezeichnet werden kann, wie daraus hervorgeht, daß eine Zuckerlösung mit Chlorkalzium keine Kontraktionen am Streifen aus dem Schildkrötenherzen hervorruft (*Lingle*[13]), sowie daß die nach *Bernstein* abgeklemmte Herzspitze des Frosches durch Vermehrung des Chlor-

---

[1] *Busquet* und *Pachon*, Journ. de physiol., 1909, S. 1025.
[2] *Langendorff* und *Hueck*, Arch. f. d. ges. Physiol., 96, S. 480; 1903.
[3] *Gross*, ebenda, 99, S. 264; 1903.
[4] *Bornstein*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1906, Suppl., S. 361.
[5] *Burridge*, Journ. of physiol., 48, proc. S. 9; 1914; — Quarterly journ. of exp. physiol., 8, S. 308; 1918.
[6] *Boehm*, Arch. f. exp. Pathol., 75, S. 274; 1914.
[7] *Langendorff* und *Hueck*, Arch. f. d. ges. Physiol. 96, S. 481f.; 1903.
[8] *Rutkewitsch*, ebenda, 129, S. 494f.; 1909.
[9] *Rutkewitsch*, ebenda, 129, S. 493; 1909.
[10] *Rothberger* und *Winterberg*, ebenda, 142, S. 523; 1911.
[11] *Loeper* und *Boveri*, Comptes rend. de la Soc. de biologie, 1907 (1), S. 1094.
[12] *Langendorff* und *Hueck*, Arch. f. d. ges. Physiol., 96, S. 478; 1903.
[13] *Lingle*, Amer. journ. of physiol., 4, S. 277; 1900.

kalziumgehaltes im Blute niemals zu spontanen Pulsationen gebracht werden konnte (*Langendorff* und *Hueck*[1]).

Die hier erwähnten Erfahrungen über die günstige Wirkung des Kalziums auf die Leistungen des Herzens beziehen sich ausschließlich auf die Wirbeltiere. In welchem Umfange sie auf die Wirbellosen übertragen werden können, darüber läßt sich zurzeit gar nichts mit Bestimmtheit sagen. Da nämlich die Untersuchungen von *Carlson* am Herzen von Limulus erwiesen haben, daß selbst die kleinsten, überhaupt wirksamen Gaben von Chlorkalzium nur eine Herabsetzung der Herzarbeit hervorruft, welche sich sowohl auf das Ganglion als auch auf den Herzmuskel selber erstreckt[2], ist es ja wenigstens nicht unmöglich, daß sich auch andere Herzen bei den Wirbellosen in der gleichen Weise verhalten, und daß also die chemischen Bedingungen für den Herzschlag, bei verschiedenen Tiergruppen, sehr verschieden sein können.

Indessen haben *Mines*[3] am Herzen von Pecten und *Fry*[4] am ausgeschnittenen Herzen der Cephalopoden Eledone moschata und Octopus keine schädliche Wirkung vom Chlorkalzium beobachtet, sondern dieses Salz vielmehr in der Nährflüssigkeit für die künstliche Speisung des Herzens aufgenommen. Insbesondere gibt *Mines*[5] an, daß die Herzkontraktionen ohne Kalzium schwach werden und daß das Herz nach 1—2 Minuten in der Diastole still steht. Auch findet *W. Koch*[6], daß das Herz von Anodonta cygnaea verhältnismäßig sehr hohe Konzentrationen von Chlorkalzium verträgt, sowie daß dieses Salz die Schlagstärke des Herzens vermehrt.

Hier sind noch die Einwirkungen einer Gummilösung auf das isolierte Herz zu besprechen, da diese wesentlich von dem Gehalt an Kalziumverbindungen abhängig sind.

Da das Serum dem Froschherz nicht gestattete, die gleiche Arbeit wie bei der Speisung mit Blut auszuführen, und da ferner das gelöste freie Oxyhämoglobin an und für sich die Herzmuskulatur nicht ernähren konnte, versuchte *Hefjter*, das Herz mit einer Flüssigkeit, wo die roten Blutkörperchen in einer zähen, aber eiweißfreien Flüssigkeit aufgeschwemmt waren, zu ernähren, und fand, daß sich diese mit Gummi bereitete Flüssigkeit vorzüglich zur Erhaltung der Herztätigkeit eignete.[7]

Im Anschluß dazu suchte *Albanese* eine künstliche Nährflüssigkeit herzustellen, deren Viskosität der des Blutes näher entsprach, als die der gewöhnlichen Salzlösung; seine Flüssigkeit bestand aus einer zweiprozentigen Gummilösung mit 0,6 Proz. Kochsalz sowie ein klein wenig Na_2CO_3 und Sauerstoff.

Mit dieser Lösung konnte *Albanese* ein durch reine Kochsalzlösung beinahe oder schon vollständig zur Ruhe gebrachtes Froschherz restituieren.[8]

Dasselbe fand auch *Öhrn*[9]. Nur wenn das Herz sehr stark geschwächt oder beschädigt war, blieb jede nennenswerte Erholung durch die Gummilösung aus. In diesem Falle konnte dann frische Blutmischung eine leidliche Herztätigkeit hervorrufen; wenn aber das Herz zu stark angegriffen war, blieb auch das Blut wirkungslos.

Die erholende Wirkung der Gummilösung glaubt *Öhrn* darin zu finden, daß diese dem Herzen neue Nahrung bietet — welche Substanz hierbei tätig ist, darüber geben aber seine Versuche keinen Aufschluß.[10]

[1] *Langendorff* und *Hueck*, Arch. f. d. ges. Physiol., 96, S. 476; 1903.
[2] *Carlson*, Amer. journ. of physiol., 16, S. 390, 394; 1906.
[3] *Mines*, Journ. of physiol., 43, S. 496; 1912.
[4] *Fry*, ebenda, 39, S. 186; 1909.
[5] *Mines*, ebenda, 43, S. 478; 1912.
[6] *W. Koch*, Arch. f. d. ges. Physiol., 166, S. 329; 1917.
[7] *Hefjter*, Arch. f. exp. Pathol., 29, S. 41; 1891.
[8] *Albanese*, ebenda, 32, S. 297; 1893.
[9] *Öhrn*, ebenda, 34, S. 29f., 1894.
[10] *White* fand, daß die Gummilösung an einem durch Kochsalzlösung vollständig erschöpften Herzen keine erholende Wirkung ausübte (Journ. of physiol., 19, S. 352f.; 1896).

Diese Nahrung besteht nun, wie zuerst *Howell* und *Cooke* bemerkten, ganz einfach in den im Gummi vorhandenen Kalium-, Magnesium- und Kalziumsalzen gewisser organischer Säuren.[1] *Locke* wies die Richtigkeit dieser Auffassung nach, indem er diese Säuren freimachte und ihre Natriumsalze in zweiprozentiger Lösung mit 0,2 Proz. Kochsalz, etwas Na_2CO_3 und Sauerstoff dem Froschherzen zuführte: die Leistungsfähigkeit des Herzens hörte nun ebenso schnell wie in einer alkalischen Kochsalzlösung auf, und doch war die Viskosität dieser Lösung etwa dieselbe, wie bei der Gummilösung. Fügte man aber zu der betreffenden Lösung etwas Chlorkalium und Chlorkalzium hinzu (Ringerlösung), so fing die Herztätigkeit wieder an.

Die Gummilösung verdankt also ihre ernährenden Eigenschaften wesentlich den im Gummi enthaltenen Kalium- und Kalziumsalzen.[2]

Damit darf man indessen nicht verneinen, daß die größere Zähigkeit der Flüssigkeit auch von einer gewissen Bedeutung sein konnte, denn man kann sich ja mit *Göthlin* vorstellen, daß die Gummilösung wegen ihrer kolloidalen Beschaffenheit die Diffusion der Bestandteile der Gewebsflüssigkeit in einem gewissen Grade verzögert.[3]

β) Chlorkalium.

Nach den Erfahrungen von *Merunowicz* wirkt ein geringer Zusatz von Chlorkalium zu der Kochsalzlösung niemals etwas anders als die letztere allein auf das Herz ein.[4]

Nachdem *Ringer*[5] die Bedeutung des Chlorkalziums für die Herztätigkeit erkannt hatte, wies er auch die große Rolle des Chlorkaliums für die Neutralisierung der schädlichen Nebenwirkungen des Chlorkalziums nach.

Allein für sich in schwacher Lösung, 0,03—0,04 Proz., bringt das Chlorkalium einen Streifen aus der Herzkammer der Schildkröte nach wenigen, an Umfang schnell abnehmenden Zuckungen im Zustande tonischer Verkürzung zum Stillstand (*Greene*[6]).

In Kochsalzlösung mit 0,03 Proz. Chlorkalium gibt der Streifen entweder gar keine Kontraktionen oder sind diese sehr schwach und treten erst nach einer langen Latenzdauer auf; der Tonus des Streifens nimmt im höchsten Grade ab (*Greene*[7]). Bei größerem Gehalt an Chlorkalium tritt dagegen keine Tonusabnahme auf (*Lingle*[8]).

Die depressorische Wirkung der Kaliumverbindungen haben auch alle folgenden Autoren, wie *Howell*[9], *Schücking*[10], *Gross*[11], *E. G. Martin*[12], *Carlson*[13], *Schultz*[14], *Lussana*[15], *Busquet* und *Pachon*[16], *F. B. Hofmann*[17] nachgewiesen.

---

[1] *Howell* und *Cooke*, Journ. of physiol., 14, S. 216; 1893.
[2] *Locke*, ebenda, 18, S. 332f.; 1895. — Vgl. *Rusch*, Arch. f. d. ges. Physiol., 73, S. 549; 1898.
[3] *Göthlin*, Skand. Arch. f. Physiol., 12, S. 36; 1901.
[4] *Merunowicz*, Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1875, S. 296.
[5] *Ringer*, Journ. of physiol., 4, S. 31; 1883.
[6] *Greene*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 101; 1898.
[7] *Greene*, ebenda, 2, S. 103.
[8] *Lingle*, ebenda, 4, S. 279; 1900.
[9] *Howell*, ebenda, 6, S. 186; 1901.
[10] *Schücking*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1901, Suppl., S. 226.
[11] *Gross*, Arch. f. d. ges. Physiol., 99, S. 316; 1903.
[12] *E. G. Martin*, Amer. journ. of physiol., 16, S. 210; 1906.
[13] *Carlson*, ebenda, 16, S. 388, 393; 1906.
[14] *Schultz*, ebenda, 22, S. 156; 1908.
[15] *Lussana*, Arch. intern. de physiol., 11, S. 15; 1911.
[16] *Busquet* und *Pachon*, Compt. rend. de la Soc. de biol., 1907 (1), S. 785; — Compt. rend. de l'Acad. des sciences, 144, S. 1065; 1907; — Journ. de physiol., 1909, S. 253.
[17] *F. B. Hofmann*, Zeitschr. f. Biol., 66, S. 312; 1915.

Hierher gehört auch die Tatsache, daß das Chlorkalium die refraktäre Periode des Herzens verlängert (*Ringer* und *Sainsbury*[1], *Boehm*[2]).

In kalziumfreier Lösung vermag indessen das Chlorkalium, wie *Boehm*[3] nachgewiesen hat, die Vorhofkontraktionen stark zu beschleunigen; *Beccari*[4] gibt an, daß bei der nach dem *Stanniusschen* Ligatur stillstehenden Kammer des Froschherzens Kontraktionen hervorgerufen werden, wenn Chlorkalium auf dieselbe getröpfelt wird, und *Clark*[5] wie *Sakai*[6] finden bei Erhöhung des Chlorkaliumgehaltes in der Spülflüssigkeit eine flüchtige Zunahme der Schlagfrequenz, bevor die Abnahme erscheint.

An unversehrten Hunden und noch leichter an Kaninchen beobachtete *H. E. Hering*[7] nach intravenöser Injektion von Chlorkalium, selbst nach Ausschaltung der Vagi, eine Beschleunigung der Herzschläge.

Nach *Busquet* und *Pachon* sind für das Kaninchenherz diejenigen Kaliumverbindungen am giftigsten, wo die elektrolytische Dissoziation am größten ist. Die giftige Wirkung ist also in erster Linie als eine Ionenwirkung zu bezeichnen.

Direkt in eine Vene am sonst unversehrten Tier injiziert, scheinen die Kaliumsalze nur in den kleinsten Dosen eine, übrigens kaum nennenswerte stimulierende Wirkung auf den Herzmuskel ausüben zu können. Einigermaßen größere Kaliumdosen führen bereits Schädigungen bzw. deletäre Beeinträchtigungen des Herzens herbei; diese Wirkungen lassen sich indessen durch Entfernung des Kaliumsalzes prompt beseitigen. An den Gefäßen übt das Kalium eine verengende Wirkung aus (*Braun*[8], *Hald*[9]). Die Gefäßverengerung kommt auch nach Zerstörung des Rückenmarkes zum Vorschein und rührt also zum Teil von einer direkten Reizung peripherer Gefäßmechanismen her (*Mathison*[10]).

Wie *Kronecker* nach Versuchen von *McGuire* mitteilte, wirkte lackfarbenes (Kaninchen?) Blut, dessen rote Zellen durch Gefrieren zerstört worden waren, auf das ausgeschnittene Froschherz sehr schädlich ein, indem die Pulse sehr klein wurden und das Herz häufig in tonische Kontraktion verfiel.[11]

Da man mittels Diffusion dieses Blut von den schädlichen Stoffen befreien konnte und die anderen diffusiblen Blutbestandteile für das Herz gefahrlos sind, schließt *Kronecker*, daß die Ursache dieser Giftwirkung in dem Gehalte des lackfarbenen Blutes an Kaliumsalzen liegt.[12]

Von *Heffter* wurde sie dagegen als Folge einer ungenügenden Sauerstoffzufuhr aufgefaßt[13], und *Göthlin* deutete sie in der Weise, daß das freigemachte Hämoglobin die im Serum befindlichen, ursprünglich gelösten Kalziumsalze gebunden hatte, und es gelang ihm in der Tat, durch Hinzufügung einer genügenden Menge Chlorkalzium zum verdünnten lack-

---

[1] *Ringer* und *Sainsbury*, Journ. of physiol., 4, S. 356; 1883.
[2] *Boehm*, Arch. f. exp. Pathol., 75, S. 309; 1914.
[3] *Boehm*, ebenda., 75, S. 288.
[4] *Beccari*, Volume in omaggio al prof. Murri ed. p. cura della Soc. med.-clin. di Bologna. 1912.
[5] *Clark*, Journ. of physiol., 47, S. 75; 1913.
[6] *Sakai*, Zeitschr. f. Biol., 64, S. 508; 1914.
[7] *H. E. Hering*, Münch. med. Wochenschr., 1912, Nr. 15, Anm. 30; — Arch. f. d. ges. Physiol., 161, S. 537; 1915.
[8] *Braun*, Arch. f. d. ges. Physiol., 103, S. 483; 1904; daselbst eine Übersicht über die älteren Versuche über die Einwirkung der Kaliumsalze auf den Kreislauf.
[9] *Hald*, Arch. f. exp. Pathol., 53, S. 227; 1905.
[10] *Mathison*, Journ. of physiol., 42, S. 473; 1911.
[11] *Kronecker*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1878, S. 321.
[12] *Kronecker*, Deutsche med. Wochenschr., 1882, Nr. 19; — *Mc Guire*, Zeitschr. f. Biol., 47, S. 293; 1906.
[13] *Heffter*, Arch. f. exp. Pathol., 29, S. 41; 1891.

farbenen Blute eine gute Nährflüssigkeit herzustellen; auch fand er, daß Zusatz von Hämoglobin zu einer aus dem anorganischen Salzgemisch bestehenden Nährflüssigkeit, wegen des dann eintretenden Ca-Mangels, Schlaffheit usw. beim Herzen hervorbrachte.[1]

Demgegenüber führt *Langendorff* an, daß lackfarbenes Katzenblut für das Katzenherz, sowie lackfarbenes Hundeblut für das Hundeherz ganz gute Nährflüssigkeiten darstellen, wenn auch die Kontraktionen nicht so häufig sind, wie bei Speisung mit gleich verdünntem normalem Blut desselben Tieres.

Dagegen war lackfarbenes Kaninchenblut unfähig, ein Kaninchenherz am Leben zu erhalten, vielmehr trat hier unter zunehmender Abschwächung und Verlangsamung der Herztätigkeit schon nach wenigen Minuten dauernder Stillstand ein.

In Übereinstimmung mit dieser Verschiedenheit der verschiedenen Blutarten erwies sich das lackfarbene Blut des Hundes und der Katze für das Froschherz als völlig unschädlich, während das lackfarbene Kaninchenblut die gewöhnliche schädliche Wirkung ausübte.

Der Übergang der Hämoglobins in die Lösung konnte also nicht die Ursache der Giftwirkung gewisser Arten lackfarbenen Blutes abgeben, und *Langendorff* findet die Erklärung der Erscheinung darin, daß die roten Blutkörperchen bei verschiedenen Tierarten einen sehr verschiedenen Gehalt an Kalium haben. So enthalten die roten Blutkörperchen beim Kaninchen, dessen lackfarbenes Blut sehr schädlich ist, 1,945, bei dem Hunde und der Katze, deren lackfarbenes Blut keine schädliche Wirkung ausübt, aber nur 0,117—0,112 g auf 1000 g Blut.

Die entgiftende Wirkung des Chlorkalziums in den Versuchen *Göthlins* mit lackfarbenem Blut muß daher auf den Antagonismus zwischen Kalzium und Kalium bezogen werden.[2]

Auch die schädliche Wirkung des Preßsaftes aus dem frischen Herz- oder Skelettmuskel des Hundes auf das isolierte Hundeherz ist auf die Anwesenheit von Kalium zu beziehen, wie daraus folgt, daß die Asche dieses Saftes den gleichen Einfluß ausübt (*Macleod*[3]).

f) Andere anorganische Stoffe.

Über die Bedeutung anderer im Blutplasma vorhandenen Verbindungen als die bis jetzt erörterten liegen nur wenige Angaben vor, was angesichts der dominierenden Bedeutung des Kochsalzes, des Chlorkalziums, des Chlorkaliums und des Natriumbikarbonats eigentlich leicht erklärlich ist.

Indessen läßt es sich ja nicht von vornherein verneinen, daß nicht die übrigen Serumsalze in einer künstlichen Nährflüssigkeit und also auch im Blute selbst eine gewisse, wenn auch nicht so durchgreifende Aufgabe, wie die Salze der Ringerlösung, bei der Herztätigkeit haben konnten. Auch hat *Göthlin* ausdrücklich bemerkt, daß das Froschherz bei Zugabe von Natriumphosphat zu der Lösung mehrere Stunden lang in demselben allgemeinen Kontraktionstypus, mit derselben Frequenz und in demselben Rhythmus wie bei der Speisung mit Blutmischung pulsiert.[4]

Durch das Phosphat wurde die Arbeit des Herzens in der Regel um etwas verlängert. Die Phosphatmenge kann innerhalb recht weiter Grenzen variieren, sofern das Verhältnis zwischen Di- und Monophosphat nicht gestört wird.[5]

---

[1] *Göthlin*, Skand. Arch. f. Physiol., 12, S. 37f.; 1901.

[2] *Langendorff*, Arch. f. d. ges. Physiol., 93, S. 286; 1903; — 99, S. 30; 1903; — *Brandenburg*, ebenda, 95, S. 625; 1903.

[3] *Macleod*, Amer. journ. of physiol., 19, S. 426; 1907.

[4] *Göthlin*, Skand. Arch. f. Physiol., 12, S. 9f.; 1901. *Göthlins* Lösung hat folgende Zusammensetzung: NaCl 0,65 Proz., $NaHCO_3$ 0,10 Proz., KCl 0,01 Proz., $CaCl_2$ 0,0065 Proz., Na_2HPO_4 0,0009 Proz., NaH_2PO_4 0,0008 Proz. — *Clark* (Journ. of physiol., 47, S. 70) empfiehlt eine etwas andere Zusammensetzung, nämlich: NaCl 0,65 Proz., $NaHCO_3$ 0,01 Proz., KCl 0,014 Proz., $CaCl_2$ 0,012 Proz., $NaHPO_4$ 0,001 Proz., Dextrose 0,2 Proz. — Vgl. auch die Flüssigkeit von *Tyrode* (s. *Rona* und *Neukirch*, Arch. f. d. ges. Physiol., 144, S. 556; 1912): NaCl 8 g, KCl 0,2 g, $CaCl_2$ 0,2 g, $MgCl_2$ 0,1 g, NaH_2PO_4 0,05 g, $NaHCO_3$ 1 g, Dextrose 1 g, destilliertes Wasser ad 1000 ccm.

[5] *Göthlin*, Skand. Arch. f. Physiol., 12, S. 35.

Die Ausschließung des auch im Blute vorkommenden Magnesiums hatte in *Göthlins* Versuchen keine Einschränkung in der Intensität und Dauer der Herzarbeit im Gefolge.[1] Nach *Carlson* vermindert das Magnesiumchlorid sowohl beim Ganglion als beim Muskel des Limulusherzens die Leistungsfähigkeit[2] und auch die elektrische Reizbarkeit der Spitze des Froschherzens wird dadurch herabgesetzt (*Lussana*[3]).

Auf das Herz der Anodonta wirkt Magnesiumchlorid dem Kalziumchlorid ähnlich; in verdünnten Lösungen ist es verhältnismäßig unschädlich, in konzentrierten dagegen sehr schädigend, so daß sofortiger Stillstand, meistens in schwacher Diastole, eintritt (W. *Koch*[4]).

Bei Pecten und Sepia scheint das Magnesium dagegen ein notwendiger Bestandteil der Nährflüssigkeit zu sein. In der Mischung von Natrium-, Kalium- und Kalziumchlorid stand das Herz in der Systole still, wurde aber durch Zusatz von Magnesiumchlorid zu der Nährflüssigkeit zu kräftiger, rhythmischer Tätigkeit angeregt. Das Fortlassen des Magnesiums von der Nährflüssigkeit des Elasmobronchierherzens bewirkte dagegen keine andere Veränderung als eine geringe Beschleunigung (*Mines*[5]), und in den Versuchen von *H. Fredericq*[6] schlug das Octopusherz ebensogut ohne als mit Magnesium in der Nährflüssigkeit.

Auch betreffend anorganische Verbindungen, welche im normalen Blut nicht enthalten sind, liegen mehrere Untersuchungen vor; da sich diese indessen mehr auf die Pharmakologie als auf die Physiologie des Herzens beziehen, können sie hier nicht besprochen werden.

g) Restitution nach der Ausspülung.

Wenn ein ausgeschnittenes Froschherz mit Natriumoxalat vergiftet und also des im Herzinhalt befindlichen Kalziums beraubt wird, fängt es bei Speisung mit einer kalziumfreien, Natriumbikarbonat enthaltenden Kochsalzlösung allmählich an, wieder zu schlagen, und erholt sich innerhalb einiger Stunden in ziemlich hohem Grade (*Gros*[7]).

Ein Herz, das mit der Ringerflüssigkeit eine längere Zeit hindurch gespült worden ist und daher nunmehr nur schwach schlägt, erholt sich in hohem Grade, wenn die Spülung unterbrochen wird und die Flüssigkeit im Herzen stehen bleibt (*Boehm*[8]).

Desgleichen erholt sich das Herz nach Durchspülung mit bikarbonatfreier Ringerflüssigkeit von selbst und schlägt stundenlang weiter.[9]

Selbst nach Spülung mit reiner oder bikarbonathaltiger Kochsalzlösung, wenn diese nicht zu weit getrieben wird, kann nach Abstellung der Spülung eine ausgiebige Restitution zum Vorschein kommen.[10]

---

[1] *Göthlin*, ebenda, 12, S. 9.
[2] *Carlson*, Amer. journ. of physiol., 16, S. 396; 1906.
[3] *Lussana*, Arch. intern. de physiol., 11, S. 18; 1911. — Vgl. auch *Hahn*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1910, physiol. Abt., Suppl., S. 199.
[4] *W. Koch*, Arch. f. d. ges. Physiol., 166, S. 332; 1917.
[5] *Mines*, Journ. of physiol., 43, S. 480, 496; 1912.
[6] *H. Fredericq*, Arch. intern. de physiol., 14, S. 136; 1914.
[7] *Gros*, Arch. f. exp. Pathol., 71, S. 395; 1913.
[8] *Boehm*, ebenda, 75, S. 234; 1914.
[9] *Boehm*, ebenda, 75, S. 237.
[10] *Boehm*, ebenda, 75, S. 253; — *Airima*, Arch. f. d. ges. Physiol., 157, S. 532; 1914.

Auch ein mit Kalium vergiftetes Froschherz erholt sich spontan, wenn es nach Eintritt des diastolischen Stillstandes ohne jeden weiteren Eingriff sich selbst überlassen wird.[1]

Kurz zusammengefaßt lehren also diese Erfahrungen, daß die Unterbrechung der Spülung, wo noch die letzte Charge der Spülflüssigkeit dauernd im Herzen bleibt und Zeit hat, im Verkehr mit dem ruhenden oder arbeitenden Muskel ihre Zusammensetzung zu ändern, einen erholenden Einfluß auf das Herz ausübt — vorausgesetzt, daß Sauerstoff in genügender Menge anwesend ist.[2]

Die Erklärung dieser Erscheinung findet sich darin, daß von der Herzwand Substanzen zu der in den Herzhöhlen stauenden Flüssigkeit abgegeben werden, wodurch diese das Vermögen wieder bekommt, die Herztätigkeit zu unterhalten (*Boehm*[3], *Airima*[4]).

Durch direkte Versuche hat nämlich *Boehm* gezeigt, daß einige Stunden nach einer Spülung mit einer bikarbonatfreien Ringerlösung der Inhalt der Herzhöhlen etwa 0,02—0,03 Promille Natriumbikarbonat enthält, sowie daß nach Spülung mit einer reinen Kochsalzlösung Kalziumchlorid in den Herzhöhlen ausgetreten ist.[5] Dieser Austritt findet nach *Lieb* und *Loewi*[6] unabhängig vom Gehalt der Nährflüssigkeit an Kalzium und Bikarbonat sowie auch von der Stärke der Herzarbeit statt. Daß auch Kalium der im Herzen stauenden Flüssigkeit abgegeben wird, folgt aus der schon erwähnten Tatsache, daß ein mit Kochsalzlösung gespültes Herz bei danach stattfindender Zufuhr von normaler Ringerlösung stärker als sonst auf das Kalzium reagiert. Es muß also hier eine Verarmung an Kalium, d. h. eine verhältnismäßig reichlichere Abgabe von Kalium als von Kalzium vorliegen, was noch dadurch erwiesen wird, daß die zu starke Kalziumwirkung durch genügende Erhöhung des Kaliumgehaltes der Ringerlösung[7] vermieden wird.

Wenn das Herz mit einer kalziumfreien Flüssigkeit gespeist wird, wird seine Tätigkeit von vornherein maximal beeinträchtigt, während eine kaliumfreie Lösung anfangs keine wesentliche Beeinträchtigung verursacht. Das Kalzium ist also im Gegensatz zum Kalium von vornherein entweder nicht in wirksamer Menge vorhanden oder auch nicht in wirksamer Form — etwa weil zunächst gebunden — verfügbar (*Airima*[8]).

§ 34. Die Bedeutung gewisser organischer Stoffe für die Herztätigkeit.

a) Eiweißstoffe.

In seiner Mitteilung vom Jahre 1874 glaubte *Kronecker* nachgewiesen zu haben, daß die Herzmuskulatur nur mit Hilfe stets frischen Nährmaterials gleichmäßig zu funktionieren vermag, und als frisches Nährmaterial versteht er, wie aus der ganzen Darstellung ersichtlich, nur eine oder einige organische

---

[1] *Boehm*, Arch. f. exp. Pathol., 75, S. 276.
[2] *Boehm*, ebenda, 75, S. 251.
[3] *Boehm*, ebenda, 75, S. 238, 244, 256.
[4] *Airima*, a. a. O., 157, S. 533.
[5] Vgl. auch *Airima*, a. a. O., 157, S. 535f.
[6] *Lieb* und *Loewi*, Arch. f. d. ges. Physiol., 173, S. 152; 1918.
[7] *Boehm*, a. a. O., 75, S. 258.
[8] *Airima*, a. a. O., 157, S. 539.

Substanzen, denn das Herz zehrt nicht vom eigenen Stoffe, erhält sich aber, gut ernährt und nicht mißhandelt, ohne sich abzunutzen, unermessene Zeit.[1]

Die soeben besprochenen Untersuchungen haben indessen ergeben, daß das vom Körper isolierte, durch eine Salzlösung ohne Gegenwart von Eiweiß gespeiste Herz lange dauernde Kontraktionsreihen ausführen kann.

Es stellt sich dann in erster Linie die Frage, ob auch möglichst salzfreie oder von dem einen oder anderen Bestandteil befreite Eiweißlösungen die Tätigkeit des Herzens eine längere Zeit unterhalten können oder nicht.

Wenn Kalzium aus dem Serum durch Natriumoxalat entfernt wird, hat dies Serum auf das isolierte Froschherz keine andere Wirkung als die physiologische Kochsalzlösung; die Herzschläge werden immer schwächer, bis sie endlich aufhören. Daß ein etwaiger geringer Überschuß vom Natriumoxalat für dieses Resultat nicht verantwortlich war, folgt daraus, daß Zusatz von Chlorkalzium das Herz sofort zu kräftigen Kontraktionen erweckt (*Eaton*[2], *Howell*[3]).

Dialysiertes, mit Kochsalzlösung verdünntes Blut, übt auf das Herz die gleiche Einwirkung wie die Ringersche Flüssigkeit minus Chlorkalium aus. Durch die Dialyse ist dieses Salz zum größten Teil vom Blute entfernt worden, wogegen noch ziemlich viel Chlorkalzium anwesend ist: deshalb bieten die Herzkontraktionen jetzt das für die umkompensierte Chlorkalziumwirkung charakteristische Aussehen dar (*Ringer*[4]).

Kalbsserum, das durch eine lange dauernde Diffusion seiner Salze beraubt und dann durch Zusatz von Kochsalz auf den normalen osmotischen Druck zurückgebracht wurde, hebt für mehr als eine Stunde die Kontraktionen des Froschherzens auf (*Algina*[5]).

Ohne die wichtigsten Serumsalze — Chlornatrium, Chlorkalium und Chlorkalzium — vermag also eine eiweißhaltige Lösung nicht die Tätigkeit des ausgeschnittenen Herzens zu unterhalten, was übrigens schon längst auch von *Kronecker* zugegeben wird.[6] Es bleibt also nur noch die Bedeutung der Eiweißstoffe als Bestandteile einer für das Herz geeigneten Nährflüssigkeit zu untersuchen.

Bei den hierhergehörigen Versuchen ist es vor allem notwendig gewesen, das Herz gründlich auszuspülen, so daß von ihm alle Blutbestandteile wirklich entfernt werden. In bezug auf das Froschherz ist hierbei zu bemerken, daß nach *Schiff*[7] und *Hyrtl*[8] die Herzkammer keine Gefäße besitzen soll, während *H. Martin*[9] daselbst eine Koronararterie und eine kleine Bulbusarterie beschreibt, und *Dogiel*[10] Blutgefäße abbildet, welche vom reichen Gefäßnetz des Bulbus aortae zum Teil

---

[1] *Kronecker*, Beiträge zur Anatomie u. Physiol. Festschrift für Ludwig. 1874. Neudruck, S. 33, 39.

[2] *Eaton*, bei *Howell* und *Cooke*, Journ. of physiol., 14, S. 219; 1893.

[3] *Howell*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 54, 55; 1898.

[4] *Ringer*, Journ. of physiol., 6, S. 368f.; 1885. Vgl. auch *Lussana*, Archivio di fisiologia, 6, S. 17; 1908.

[5] *Algina*, Arch. int. de physiol., 5, S. [76]; 1907. Vgl. *Kronecker*, Comptes rend. de l'Académie des sciences, 145, S. 393; 1907.

[6] Vgl. *White*, Journ. of physiol., 19, S. 351, 354; 1896.

[7] *Schiff*, Arch. f. physiol. Heilk., 9, S. 39; 1850.

[8] *Hyrtl*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 33, S. 572; 1852.

[9] *H. Martin*, Comptes rend. de la Soc. de biol., 1893, S. 754.

[10] *Dogiel*, Arch. f. mikr. Anat., 70, S. 797; 1907; — Arch. f. d. ges. Physiol., 135, S. 45; 1910.

in das zwischen Bulbus und Vorhof liegende Bindegewebe sich begeben, zum Teil aber das Gewebe durchsetzen, welches zwischen Bulbus und Kammeroberfläche liegt. Jedenfalls spielen diese Gefäße nur eine ganz unbedeutende Rolle, und die Blutversorgung der Kammer findet so gut wie ausschließlich durch kapillare Spalträume in der Kammerwand, welche eine verhältnismäßig große Blutmenge fassen, statt. Bei der Ausspülung der Kammer kann es nun eintreffen, daß die Lösung nur mit Schwierigkeit in diese Spalträume hineindringt. Dann muß es verhältnismäßig lange dauern, bis die dort enthaltenen Blutreste wirklich entfernt worden sind, und man ist daher nicht selten gezwungen, die Ausspülung sehr lange fortzusetzen. Bei der Diskussion über die Bedeutung der Eiweißstoffe in der Nährflüssigkeit des Herzens hat dieser Umstand eine große Rolle gespielt. weshalb es angezeigt war, auf ihn ausdrücklich aufmerksam zu machen.

In einer unter *Kroneckers* Leitung ausgeführten Versuchsreihe spülte *Martius* das Froschherz zuerst mit Kochsalzlösung und dann mit alkalischer Kochsalzlösung aus und prüfte das Verhalten des durch diese Ausspülung völlig erschöpften Herzens bei Zufuhr von verschiedenen organischen Substanzen. Dabei zeigten Pepton, Glykogen, Syntonin, Milchkasein und Myosin keine Spur von ernährenden Eigenschaften. Der damit behandelte Herzmuskel blieb, selbst bei Anwendung der stärksten Reize, vollkommen regungslos, während er in jedem einzelnen Falle nach Verdrängung der künstlichen Lösung durch Blut oder Serum wieder zur Schlagfähigkeit oder spontanen Pulsationen erwachte. Nur die serumalbuminhaltigen Flüssigkeiten besitzen die Fähigkeit, den Herzmuskel zu ernähren, d. h. zur Arbeit zu befähigen, und *Martius* glaubt sich sogar berechtigt, diese am Herzmuskel bewährten Anschauungen auf alle Muskeln zu übertragen.[1]

Die Resultate von *Martius* erschienen *Kronecker*, eine Zeitlang wenigstens, für die Notwendigkeit des Serumalbumins[2] bei der Herztätigkeit so entscheidend, daß er das ausgespülte Froschherz geradezu als Reagens auf Serumalbumin benutzte. So will sein Schüler *v. Ott* die Bildung von Serumalbumin oder einer anderen noch unbekannten eiweißartigen Verbindung, in der chemisch als Serumalbumin charakterisierte Stoffe enthalten sind, in der Höhle des Magens und des Darms dadurch nachgewiesen haben, daß das ausgespülte Froschherz durch den Magen- und Darminhalt des Kaninchens und des Hundes wieder belebt wurde.[3] Auf Grund gleichartiger Versuche geben ferner *Kronecker* und *Popoff* an, daß Pepton in einer isolierten Darmschlinge des lebenden Hundes binnen zehn Minuten zu Serumalbumin regeneriert wird, sowie daß das aus Blutfibrin durch Pankreasextrakt hergestellte Pepton weder in dem lebenden Magen, noch in dem lebenden Darm in Serumalbumin übergeht.[4] Dazu fügen *Kronecker* und *Brinck* noch zahlreiche Einzelheiten und bemerken ausdrücklich, daß das Serumalbumin durch seine muskelernährende Eigenschaft sicherer charakterisiert wird, als durch physikalische und chemische Reaktionen.[5]

---

[1] *Martius*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1882, S. 560f.

[2] Nach *Schücking*, ebenda, 1901, Suppl., S. 235, fassen *Kronecker* und seine Schüler alle genuinen Eiweißkörper des Serums, der Lymphe und der Milch unter dem gemeinsamen Namen Serumalbumin zusammen.

[3] *v. Ott*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1883, physiol. Abt. S. 11f., 20.

[4] *Kronecker* und *Popoff*, ebenda, 1887, S. 345; — *Popoff*, Zeitschr. f. Biol., 25, S. 427; 1889.

[5] *Kronecker* und *Brinck*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1887, S. 346; — *Brinck*, Zeitschr. f. Biol., 25, S. 473; 1889.

Demgegenüber wiesen indessen *Howell* und *Cooke*[1] nach, daß bei diesen Versuchen nicht das hypothetisch gebildete Serumalbumin, sondern die im Magen- und Darmsekrete vorhandenen Kalziumsalze wirksam waren.

Wie leicht man sich übrigens in bezug auf den Nährwert einer gewissen Substanz irren kann, geht aus folgenden Beobachtungen von *Popielski* sehr deutlich hervor.

Ein isoliertes Katzenherz wurde nach der Methode von *Langendorff* mit der Ringer-Lockeschen Lösung ernährt, und dann Wittepepton in einer Menge von 0,0075 Proz. der Lösung zugesetzt. Dabei wurden die Herzschläge in außerordentlich hohem Grade beschleunigt und verstärkt: die Frequenz pro fünf Sekunden stieg von vier auf sieben an und der Umfang der Kontraktionen nahm von 14—16 auf 48 zu. Die vorher vorhandenen Unregelmäßigkeiten in der Herztätigkeit verschwanden und das Herz schlug vollkommen regelmäßig. Wenn der Gehalt an Pepton zu 0,035 Proz. erhöht wurde, wurde der Umfang der Kontraktionen noch mehr verstärkt usw.

Hier lag also anscheinend eine sehr stark hervortretende Wirkung des Peptons vor. Sie beruhte indessen gar nicht auf dem Pepton an sich, denn *Popielski* fand, daß genau dieselbe Wirkung, quantitativ und qualitativ, durch die Asche des Wittepeptons erzielt wurde, und daß das Ganze lediglich auf den großen Calciumgehalt des benutzten Peptons zurückzuführen war.

Nur ein Unterschied ließ sich in bezug auf die Wirkung des Peptons und der Asche nachweisen: bei Anwendung der letzteren in genügender Gabe trat ein systolischer Herzstillstand auf, was bei dem Pepton nicht stattfand. Dies wird von *Popielski* so gedeutet, daß das Kalzium im Wittepepton in einer chemischen Verbindung vorkommt, wo der Zerfall in Ionen erschwert ist.[2]

Nachdem die überaus günstigen Resultate bei der Anwendung der Ringerschen Lösung als Nährflüssigkeit für das ausgeschnittene Herz bekannt geworden waren, sah sich *Kronecker* veranlaßt, ein neues Kriterium für die vollständige Ausspülung des Herzens aufzustellen, indem jetzt ein Froschherz nur dann als vollständig ausgespült gelten kann, wenn es mit der Ringerschen Flüssigkeit keine Kontraktionen gibt. Bei der Ausspülung mit reiner Kochsalzlösung wird das Eiweiß nur sehr langsam, die Salze aber leicht und schnell aus den Spalträumen des Herzens entfernt. Da nun auch die Salze für die Tätigkeit des Herzens notwendig sind, erscheint das Herz nach dem Auswaschen mit der Kochsalzlösung als tot, obgleich noch etwas Eiweiß zurückgeblieben ist. Wenn die verloren gegangenen Salze in diesem Stadium durch die Ringerlösung ersetzt werden, wird das Herz wieder leistungsfähig und bleibt es, bis die letzten Spuren von Eiweiß durch die Ringerlösung entfernt sind. Man muß daher das Herz zuerst mit Kochsalzlösung auswaschen, bis es stillsteht, und dann die Ringerlösung prüfen. Wenn sich das Herz nun kontrahiert, soll man es wiederum mit der Kochsalzlösung ausspülen, dann noch einmal die Wirkung der Ringerlösung untersuchen und in dieser Weise fortsetzen, bis sich das Herz selbst bei der stärksten Reizung nicht mehr zusammenzieht. Erst eine Lösung, welche dann das Herz wieder erweckt, kann als wahre Nährflüssigkeit gelten.[3]

---

[1] *Howell* und *Cooke*, Journ. of physiol., 14, S. 212f.; 1893.

[2] *Popielski*, Arch. f. d. ges. Physiol., 130, S. 394f.; 1909.

[3] *White*, Journ. of physiol., 19, S. 351, 354f.; 1896. Vgl. auch *White*, Zeitschr. f. Biol., 35, S. 1; 1896.

Da nun nach *Schücking*[1] ein mit reiner Kochsalzlösung gespeistes Froschherz erst nach etwa anderthalb Stunde aufhört zu schlagen, mit alkalischer Kochsalzlösung aber sechs Stunden lang pulsiert und mit Ringerlösung bis 24 Stunden leistungsfähig bleibt, kann man ja fast gegen jeden Versuch geltend machen, daß die Kapillarspalten dennoch etwas Eiweiß zurückgehalten haben. Diese Einwendung gewinnt noch dadurch an Bedeutung, daß ein Froschherz, das 24 Stunden lang in Intervallen durchspült worden war, noch Blutreste enthielt[2]; daß das Herz, solange es überhaupt sich kontrahierte, immer deutliche Blutspuren zeigte; sowie daß in den Kranzgefäßen eines mit anderthalb Liter Flüssigkeit durchspülten Kaninchenherzens noch Blutreste nachgewiesen werden konnten.

Hier sei auch erwähnt, daß nach *Schultz*[3] die zur Speisung eines Herzmuskelstreifens benutzte Ringerlösung sich beim Erhitzen trübte, obgleich der Streifen vorher sorgfältig ausgewaschen war, sowie daß nach *Boehm*[4] die Spülflüssigkeit immer etwas organische Substanz enthält.

Was nun die nutriierende Wirkung des Serums, bzw. Blutes betrifft, teilt schon *Ringer* Beobachtungen mit, wo die Stärke der unter Anwendung seiner Flüssigkeit erheblich geschwächten Kontraktionen bei Zufuhr von kleinen Mengen Blut wesentlich vermehrt wurde.[5]

Ferner bringt *White* Versuche, wo das durch nacheinander stattfindende Ausspülung mit reiner Kochsalzlösung und der Ringerschen Flüssigkeit völlig erschöpfte, durch starke Reize nicht mehr erregbare Herz bei Fütterung mit Blut zu neuer Tätigkeit gebracht werden konnte.[6]

In wesentlicher Übereinstimmung damit steht auch folgende Erfahrung von *Howell*. Ein Streifen aus der Vena cava superior der Schildkröte pulsierte 48 Stunden lang in der Ringerlösung, während der Gehalt derselben an Chlorkalzium allmählich von 0,026 auf 0,086 Proz. erhöht wurde. Endlich erschienen nur unregelmäßige Pulsationen. Als nun die Ringersche Flüssigkeit von verdünnten Schafsblutserum ersetzt wurde, nahm der Tonus des Streifens zu, die Kontraktionen kehrten zurück und dauerten stundenlang.[7]

Dasselbe Resultat bekam *Greene* am Streifen aus der Herzkammer der Schildkröte[8] und *Walden* am ganzen Herzen des Frosches.[9]

Auch ist die elektrische Erregbarkeit des Froschherzens größer, wenn es mit Serum, als wenn es mit der Ringerlösung gespeist wird (*Lussana*[10]).

In bezug auf diese Ergebnisse bemerkt *Howell*, daß es allerdings möglich ist, daß die im Serum enthaltenen Nährsubstanzen, welcher Art sie nun sind, vom Herzen haben assimiliert werden können. Die verhältnismäßig kurze Zeit aber, während welcher ein Herzmuskelstreifen seine Kontraktionen im Serumbad fort-

---

[1] *Schücking*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1901, Suppl., S. 219—222, 224.

[2] Nach $2^1/_2$ Stunden dauernder Spülung fand *Boehm* (Arch. f. exp. Pathol., 75, S. 243) im ganzen Herzen nur noch etwa 42000 rote Blutkörperchen.

[3] *Schultz*, Amer. journ. of physiol., 22, S. 135; 1905.

[4] *Boehm*, Arch. f. exp. Pathol., 75, S. 234.

[5] *Ringer*, Journ. of physiol., 6, S. 364; 1885.

[6] *White*, Journ. of physiol., 19, S. 349; 1896.

[7] *Howell*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 57f.; 1898.

[8] *Greene*, ebenda, 2, S. 90; 1898.

[9] *Walden*, ebenda, 3, S. 128; 1899.

[10] *Lussana*, Comptes rend. de la Société de biol., 1908, 13 juin; — Archivio di fisiologia, 6, S. 7; 1908.

setzt, spricht dennoch gewissermaßen gegen diese Auffassung, denn man hätte dann erwartet, daß die Restitution dauernder gewesen wäre. In dieser Hinsicht ist es auch bemerkenswert, daß die nachher benutzte Ringerlösung keine Kontraktionen mehr hervorbrachte. Es ist deshalb möglich, daß die anorganischen Salze im Serum in günstigerem gegenseitigem Verhältnis als in der Ringerschen Lösung vorkommen und daß darin, und nicht in dem Gehalt an Eiweiß, die restaurierende Wirkung des Serums begründet gewesen ist[1], wie ja auch die Kontraktionen in einer Lösung der Serumasche mehr normal sind, als in der Ringerlösung (vgl. oben, S. 261, 269[2]).

Betreffend die Versuche *White*s läßt sich übrigens bemerken, daß hier aller Wahrscheinlichkeit nach ein Zusatz von Chlorkalzium zu der Ringerlösung den Zustand des Herzens eine Zeitlang ebensogut wie die Zufuhr von Serum verbessert hätte.

Was endlich das Säugetierherz betrifft, ergeben die Versuche von *Guthrie* und *Pike*, daß defibriniertes, mit Kochsalzlösung verdünntes Blut und Blutserum, wie auch verdünnte Molke viel besser als die Ringerlösung die Tätigkeit des ausgeschnittenen Herzens unterhalten, sowie daß das Herz nach Erschöpfung in der Ringerlösung oft durch Durchspülung mit einer eiweißhaltigen Flüssigkeit erholt werden kann.[3]

Den hier zusammengestellten und anderen gleichlautenden Versuchen gegenüber finden sich indessen Versuche mit ganz entgegengesetztem Ergebnis, wo also das nicht mehr mit Serum schlagende Herz durch Ringerlösung wieder belebt wurde. So wurde z. B. ein Froschherz zuerst mit reiner Kochsalzlösung bis zum Stillstand ausgespült, dann mit verdünntem Schafserum ernährt, wobei neue Kontraktionen erschienen und etwa zwölf Stunden dauerten; nun war das Herz auch bei mechanischer Reizung unerregbar. Als dann das verdünnte Serum durch Ringerlösung ohne $NaHCO_3$ ersetzt wurde, traten neue Kontraktionen auf, und diese wurden durch Zusatz von $NaHCO_3$ zur Lösung erheblich gefördert. Erst zehn Stunden später hörten die Kontraktionen auf und die Zufuhr von verdünntem Serum konnte keine Tätigkeit mehr bewirken (*Walden*[4]).

Es wird noch angegeben, daß die Pulsationen des Herzmuskels in Ringerlösung frequenter und stärker als in Serum sind (*Howell* und *Cooke*[5]), sowie daß das isolierte Herz der Schildkröte ebensogut in reiner Ringerlösung schlägt als in dieser Lösung mit 1 Proz. Schildkrötenserum (*Vernon*[6]).

Hierher gehört noch die Angabe *Lambert*s[7], daß er bei Versuchen mit allen möglichen Nährflüssigkeiten am Froschherzen nichts beobachtet hat, woraus hervorgehen sollte, daß Eiweiß oder Dextrose in dieser Flüssigkeit einen ernährenden Einfluß auf das Herz ausübt.

Auch über die Einwirkung einzelner Eiweißkörper liegen einige Versuchsreihen vor; insofern sie sich auf Versuche beziehen, wo der betreffende Eiweißkörper einfach in Kochsalzlösung aufgelöst wurde, sind sie nunmehr ohne Wert,

---

[1] *Howell*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 62f.; 1898.
[2] *Howell* und *Cooke*, Journ. of physiol., 14, S. 203f.; 1893.
[3] *Guthrie* und *Pike*, Amer. journ. of physiol., 18, S. 18; 1907.
[4] *Walden*, ebenda, 3, S. 129; 1899.
[5] *Howell* und *Cooke*, Journ. of physiol., 14, S. 201; 1893.
[6] *Vernon*, ebenda, 40, S. 303; 1910.
[7] *Lambert*, Journ. de physiol., 1906, S. 983.

da wir ja wissen, daß wenigstens Chlorkalzium und Chlorkalium für die Herztätigkeit unbedingt notwendig sind. Wir haben also hier nur diejenigen Versuche zu berücksichtigen, wo etwas Eiweiß der Ringerlösung oder einer entsprechenden Flüssigkeit beigegeben worden ist.

In dieser Weise untersuchte *Göthlin* die Bedeutung des isolierten Serumalbumins und fand, daß die Arbeit des Froschherzens nach dem Albuminzusatz herunterging, statt zu steigen. Dies war indessen durch Kalkmangel bedingt, indem das mit Säure behandelte Serumalbumin einen Teil des Kalziums band. Um diese Fehlerquelle auszuschließen, wurde die Serumalbuminlösung mit 0,0065 Proz. $CaCl_2$ versetzt und vor dem Gebrauch gegen Wasser von demselben $CaCl_2$-Gehalt dialysiert. Das so gewonnene Serumalbumin erwies sich allerdings unschädlich, andererseits vermochte es gar nicht oder höchstens in einem sehr geringen Grade die Leistung des Herzens zu erhöhen.[1]

In den Versuchen von *Ringer* hatten reines Gelatin und Milch in Mengen von 0,5 bzw. 1 Proz. der Lösung zugesetzt eine ausgeprägt günstige Wirkung, wenn auch nicht so günstig wie das Blut. In anderen Versuchen prüfte *Ringer* die Wirkung eines Zusatzes von Eieralbumin zur reinen Kochsalzlösung; auch dabei wurde die Herztätigkeit verbessert, was aber hier zum Teil auf Rechnung des im Albumin vorhandenen Kalziums gebracht werden muß.[2]

Andererseits wurde in fünf Versuchen das durch Ringerlösung erschöpfte Herz durch Speisung mit verdünnter Kuhmilch nur einmal zu neuen Kontraktionen angespornt (*Walden*[3]). Dagegen erholte sich das mit reiner Kochsalzlösung erschöpfte Herz durch Milch vorzüglich (*v. Ott*[4]). Hier kommen aber nicht allein die Eiweißkörper, sondern auch die Salze der Milch in Betracht. Daß Milch, welche auch die letzten Spuren des Albumins verloren hat, nicht mehr fähig ist, das erschöpfte Herz zu beleben, ist vor allem auf den Übergang des Kalkes in die Eiweißfällung zu beziehen.

Bei wiederholter Untersuchung dieser Frage fand *Lussana*[5], daß Kuhmilch, mit 1—3 Volumina Ringerlösung verdünnt, eine ausgesprochene giftige Wirkung auf das isolierte Herz des Frosches und der Schildkröte ausübte; dasselbe war auch mit dem Milchserum, von welchem Kasein und Fett entfernt worden waren, der Fall. Die giftig wirkenden Substanzen waren der Milchzucker, sowie die in bedeuendem Überschuß vorhandenen Kalium- und Kalziumsalze; hierzu kam außerdem noch ein zu niedriger Gehalt an Kochsalz. — An einem durch langdauernde Spülung mit Ringerlösung erschöpften Herzen kann die Milch, wahrscheinlich wegen des Laktalbumins, die Kontraktionskraft wiederherstellen; dabei macht sich aber gleichzeitig auch die giftige Wirkung geltend, weshalb es sich empfiehlt, nach einigen Minuten die Milch mit der Ringerlösung zu ersetzen.

Nach *Howell* und *Cooke* ist die reine Ringerlösung für das Froschherz günstiger als dieselbe Lösung nebst Paraglobulin.[6] — Nach *Göthlin* wird das Paraglobulin kaum für die Arbeit des Froschherzens verwertet, indem die Zugabe davon

[1] *Göthlin*, Skand. Arch. f. Physiol., 12, S. 42f.; 1901.
[2] *Ringer*, Journ. of physiol., 6, S. 372f.; 1885.
[3] *Walden*, Amer. journ. of physiol., 6, S. 129.
[4] *v. Ott*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1883, S. 23f.
[5] *Lussana*, Volume in omaggio al prof. Murri. Bologna 1911; — Arch. ital. de biologie, 57, S. 1; 1912.
[6] *Howell* und *Cooke*, Journ. of physiol., 14, S. 200; 1893.

zu einer Lösung der Serumsalze nur eine geringe und vorübergehende Zunahme der Leistung hervorbringt und diese übrigens zum Teil von den Kalksalzen des Paraglobulins bedingt sein kann. Ein rohes, wahrscheinlich lezithinhaltiges Paraglobulin hatte dagegen eine sehr günstige Wirkung.[1]

Ein Venenstreifen vom Schildkrötenherz schlug in Ringerlösung mit Zusatz von Kasein noch 19 Stunden lang, nachdem er in der reinen Ringerlösung aufgehört hatte zu schlagen (*Howell*[2]).

Dagegen konnten *Gorham* und *Morrison*[3] von Fibrinogen, Serumglobulin und Serumalbumin in Ringerlösung keine ausgeprägt günstige Wirkung auf das isolierte Katzenherz nachweisen. Mit Fibrinogen erschien zuerst eine vorübergehende Hemmung, nach welcher das Herz innerhalb weniger Minuten seinen früheren Rhythmus wieder annahm, ohne daß das Fibrinogen günstig oder ungünstig auf dasselbe einwirkte. Auch mit Serumalbumin schlug das Herz gut, während der Zusatz von Serumglobulin, wie es schien, nur schädlich war.

Bei seinen Versuchen am hypodynamischen, nicht aber am frischen Herzen, beobachtete *Clark*[4] eine sehr günstige Wirkung vom Serum, indem dabei sowohl die Frequenz als der Umfang der Kontraktionen zunahmen. Diese Wirkung war indessen nicht von den Serumeiweißstoffen bedingt, denn gekochtes Serum wirkte ebenso günstig wie frisches, und die nähere Untersuchung ergab, daß die hier tätige Substanz lipoider Natur sein mußte, da sie sowohl in Alkohol als in Äther löslich war. Die lipoidfreien Eiweißstoffe des Serums waren dagegen ganz wirkungslos.

Die ersten Verdauungsprodukte des Eiweißes, die Albumosen (aus Edestin, Ovalbumin und Kasein), wirkten nur schädlich auf das Katzenherz, schienen aber das Froschherz zu regelmäßigerer Schlagfolge zu bringen, und eine aus Fibrin erhaltene Albumose zeigte sogar eine deutliche stimulierende Wirkung (*Gibson* und *Schultz*[5]).

Die von den genannten Autoren benutzten Substanzen bestanden aus Gemischen verschiedener Albumosen. *Zunz* stellte sich daher die Aufgabe, die gleichen Versuche unter Anwendung möglichst reiner Verbindungen zu wiederholen.

Seine Resultate sind, kurz zusammengefaßt, folgende. Die Hetero-, Proto- und Synalbumose des Fibrins üben auf das Schildkrötenherz keinen schädlichen Einfluß aus, und die beiden letzteren vermögen sogar das erschöpfte Herz in einem gewissen Grade zu erholen. Dagegen haben die entfernteren Albumosen keine günstige Wirkung auf das Herz oder sie sind direkt schädlich.[6]

Über die Einwirkung einzelner Aminosäuren ergeben die Versuche von *Lussana*[7], daß diese (Alanin, Leuzin, asparaginsaures Natrium, Phenylalanin und Tyrosin) am Schildkrötenherzen, welches in der Ringerlösung nur noch schlecht arbeitete, die Leistung entschieden verbesserten, indem die Kontraktionen an

---

[1] *Göthlin*, Skand. Arch. f. Physiol., 12, S. 45; 1901.
[2] *Howell*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 64; 1898.
[3] *Gorham* und *Morrison*, Amer. journ. of physiol., 25, S. 419; 1910.
[4] *Clark*, a. a. O., 47, S. 92.
[5] *Gibson* und *Schultz*, Journ. of pharmakol. and exp. therap., 1, S. 469; 1910; zit. nach *Zunz*.
[6] *Zunz*, Arch. intern. de physiol., 10, S. 293; 1911.
[7] *Lussana*, Arch. intern. de physiol., 9, S. 393; 1910; — Archivio di fisiol., 8, S. 467; 1910. — Vgl. auch *Hasegawa*, Arch. intern. de physiol., 12, S. 79; 1912, sowie *Clark*, Journ. of physiol., 47, S. 89; 1913.

Umfang zunahmen, und zwar in dem gleichen Grade wie bei der Anwendung von verdünntem Serum. Die Verstärkung entwickelte sich nur langsam, dauerte aber lange und konnte daher nicht als Folge einer durch das Alanin usw. bewirkten momentanen Reizung aufgefaßt werden.

Nach *Clark*[1] würde hier eine Pufferwirkung vorliegen. Da aber das Glykokoll eine verhältnismäßig sehr kräftige Wirkung ausübt, ist es möglich, daß dasselbe außerdem dadurch einen günstigen Einfluß hat, daß es mit CO_2 und Kalzium eine Verbindung eingeht, welche die Menge des ionisierten Kalziums in der Nährlösung erhöht.

Dagegen konnte das Herz einige von *Lussana* geprüfte Polypeptide nicht als Nährstoffe verwerten, und in etwas stärkerer Konzentration übten sie sogar eine schädliche Wirkung auf dasselbe aus, welche indessen abnahm, wenn die Lösungen alkalisch gemacht wurden.[2]

Dürfen wir nun aus diesen Erfahrungen schließen, daß nur eine eiweißhaltige Flüssigkeit — natürlich mit den notwendigen Salzen — vermag, die Herztätigkeit zu unterhalten, mit anderen Worten, daß das Herz nicht auf Kosten seiner eigenen Substanz, bzw. des in ihr und in der Gewebsflüssigkeit vorhandenen N-freien Materials Arbeit leisten kann?

Man kann ja immer sagen, daß, sobald sich das Herz oder Teile des Herzens überhaupt spontan oder nach künstlicher Reizung kontrahieren, eine Spur von Eiweiß anwesend sein muß, denn es ist ja überhaupt nicht möglich, die in der Herzwand selber vorhandene Gewebsflüssigkeit vollständig zu verdrängen, auch wenn die Spalträume der Kammer bzw. die Koronargefäße des Säugetierherzens noch so vollständig ausgespült worden sind. Auch hat ja *Kronecker*, wie aus der obigen Zusammenstellung ersichtlich, sein Kriterium für die vollständige Ausspülung im Laufe der Zeit wesentlich verändert, je nachdem die neuen Erfahrungen nachgewiesen haben, wie lange doch ein isoliertes Herz bei der Speisung mit der Ringerlösung leistungsfähig bleiben kann.[3]

Wir müssen daher das zu lösende Problem derart formulieren, daß wir uns fragen, ob die jetzt vorliegenden tatsächlichen Resultate es wahrscheinlich machen, daß die Herztätigkeit allein bei Zufuhr von Eiweiß in der Nährflüssigkeit stattfinden kann.

Soviel ich die Sachlage zu übersehen vermag, ist diese Frage verneinend zu beantworten. Außer den oben dargestellten Erfahrungen, die unter anderem zeigen, daß die Ringerlösung ein in Serum erschöpftes Herz wieder zum Schlagen bringen kann, daß das Herz im Serum doch nur eine begrenzte Zeit leistungsfähig bleibt, daß ein Streifen aus der V. cava superior in der Ringerlösung 48 Stunden lang schlägt usw., sprechen noch unsere Erfahrungen über die Quelle der Muskelkraft entschieden gegen die Anschauung *Kroneckers*, denn diese haben ja so deutlich wie möglich gezeigt, daß die Leistungen der Skelettmuskeln vor allem auf Kosten der Kohlehydrate, wenn solche vorhanden sind, ausgeführt werden. Und es wäre dann äußerst merkwürdig, wenn die Herzmuskulatur ihrerseits nur auf

---

[1] *Clark*, a. a. O., 47, S. 89.

[2] *Lussana*, Archivio di fisiologia, 6, S. 21; 1909. — Vgl. auch *Zunz*, Arch. int. de physiol., 10, S. 307; 1911.

[3] Vgl. auch die Darstellung *Howells*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 66; 1898.

Kosten des Eiweißes arbeiten konnte (vgl. unten, S. 281, über *Lockes* Untersuchungen).

Als Kraftquelle wird wohl auch das Eiweiß unter Umständen benutzt werden, in erster Linie kommt aber wahrscheinlich das Glykogen des Herzens in Betracht, und es brauchen nicht sehr große Mengen davon aufgespeichert sein, um alle Leistungen des ausgeschnittenen Herzens zu decken. In einem Versuch von *Gaule* berechnete dieser Autor die Arbeitsgröße des Herzens zu etwa 60 g-m; wenn wir einen Wirkungsgrad von nur 10 Proz. annehmen, was indessen entschieden zu gering ist, so würde dies 0,0014 Kal. = 0,00035 g Glykogen entsprechen.[1]

Angesichts dieses geringen Stoffverbrauches läßt es sich sehr gut verstehen, daß es nicht *Howell* und *Cooke* gelingen konnte, eine Abnahme des Eiweißes bei künstlicher Speisung des Frosch- oder Schildkrötenherzens nachzuweisen, selbst wenn die Arbeit auf Kosten des Albumins stattfinden und ihre Größe viel bedeutender als im Versuch von *Gaule* sein würde.[2]

Endlich muß die wiederholte Ausspülung des Herzens mit einer Salzlösung, sei es eine reine Kochsalzlösung oder die Ringerlösung, schließlich doch den Herzmuskel ziemlich stark beschädigen, da sich die Wirkungen dieser Ausspülungen, nicht allein auf die Herzhöhle, bzw. die Koronargefäße, sondern auch auf die Herzwand selber erstrecken und bei der Gewebsflüssigkeit eine abnorme Beschaffenheit hervorrufen müssen, wie auch daraus hervorgeht, daß bei Anwendung einer reinen Kochsalzlösung Flüssigkeit durch die Vorhöfe hindurch nach außen filtriert (*Oehrn*[3]). Wird nun verdünntes Blut oder Serum statt der Salzlösung durchgespült, so wird hierdurch eine gewisse Verbesserung der Gewebsflüssigkeit zustande gebracht und das Herz wird nun in vielen Fällen, aber nicht immer, wieder leistungsfähig, denn es kommt nicht selten vor, daß völlig ausgewaschene Herzen nicht mehr durch Blut oder Serum wieder schlagfähig gemacht werden können (*Schücking*[4]). Dies alles beweist indessen keineswegs, daß die Leistung des Herzens immer auf Kosten des Eiweißes in der Nährflüssigkeit stattfindet.

b) Kohlehydrate usw.

Über die Einwirkung von Kohlehydraten in der Nährlösung für das isolierte Herz besitzen wir folgende Angaben.

Während *Martius* beim Zusatz von Glykogen zu der Nährflüssigkeit am Froschherzen nur ein vollkommen negatives Resultat bekam[5], und *Göthlin* von der Dextrose keine Einwirkung auf die Leistungsfähigkeit des schwach belasteten Froschherzens beobachtete[6], sowie *Lussana*[7], *Vernon*[8] und *Tysebart*[9] bei der Zugabe von Dextrose zu der Ringerlösung am Schildkrötenherz nur eine schwächende

---

[1] *Gaule*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1878, S. 308. — Vgl. auch *Greene*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 113f.; 1898.

[2] *Howell* und *Cooke*, Journ. of physiol., 14, S. 205f.; 1893. Über das Verschwinden von Serumalbumin, Serumglobulin und Fibrinogen bei der Perfusion des Säugetierherzens vgl. *Gorham* und *Morrison*, Amer. journ. of physiol., 25, S. 430f.; 1910.

[3] *Öhrn*, Arch. f. exp. Pathol., 34, S. 35; 1894.

[4] *Schücking*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1901, S. 235.

[5] *Martius*, ebenda, 1883, S. 561.

[6] *Göthlin*, Skand. Arch. f. Physiol., 12, S. 42; 1901.

[7] *Lussana*, Archivio di fisiologia, 8, S. 480; 1910.

[8] *Vernon*, Journ. of physiol., 40, S. 299; 1910.

[9] *Tysebart*, Arch. intern. de physiol., 12, S. 149; 1912.

oder wenigstens keine fördernde Wirkung erzielten, und *Lambert*[1] ausdrücklich angab, daß das Froschherz nur auf Kosten seiner eigenen Substanz lebt, dabei vor allem das Glykogen zersetzt und bei minimaler Arbeit ganz unbedeutende Mengen davon verbraucht, erwähnt *Locke*, daß die Leistungsfähigkeit des Froschherzens durch Zusatz von 0,1 Proz. Dextrose zu der Ringerlösung bedeutend zunimmt.[2] Dieses Resultat wurde von *Bergström* bestätigt, aber nur unter der Voraussetzung, daß das Herz gegen einen ziemlich hohen Widerstand, 11—17 cm Wasser, seine Arbeit leistet.[3]

Auch das Natriumsaccharat übt, nach *Schücking*, sowohl auf das Frosch- wie auf das Säugetierherz, im Vergleich mit der Ringerlösung, eine ausgesprochen restituierende Wirkung aus.[4]

Am Säugetierherzen erhöht die Ringerlösung mit Zugabe von 0,1 Proz. Dextrose die Leistungsfähigkeit in hohem Grade. Diese Wirkung erscheint schon nach 2—3 Sekunden und mit dieser Flüssigkeit kann das Herz bis zu sieben Stunden fortfahren, zu schlagen (*Locke*[5]).

In Verein mit *Rosenheim* konnte *Locke* später durch direkte Analyse der Flüssigkeit vor und nach dem stundenlang dauernden Versuch den Verbrauch von Dextrose direkt nachweisen. Wenn das Herz wegen Weglassung des Kaliums und Kalziums von der Ringerlösung stillstand, betrug der Dextroseverbrauch pro Gramm Herzgewicht und Stunde etwa 0,5—0,6 mg, beim arbeitenden Herzen dagegen 1,2—1,7 mg.[6]

Unabhängig von diesen Autoren bekam *J. Müller* die gleichen Resultate; in seinen Versuchen betrug der Verbrauch von Dextrose pro Herz und Stunde 0,02—0,03 g.[7]

In bezug auf die Versuche von *Locke* und *Rosenheim* bemerkt *Rohde*[8], daß die dort verbrauchten Mengen von Dextrose wegen Sauerstoffmangel wahrscheinlich zu gering waren. Bei seinen eigenen Versuchen fand er am stillstehenden Katzenherzen einen stündlichen Dextroseverbrauch von 4,4—38,8 mg und am arbeitenden Herzen einen von 17,6—42,4 mg, oder pro Gramm Herzgewicht im ersten Falle 0,4—4,0 und im zweiten 1,2—3,3 mg. Gleichzeitig untersuchte *Rohde* auch den respiratorischen Stoffwechsel und fand, daß nach Abzug der Kohlensäure- und Sauerstoffwerte für den aus der Nährlösung verschwundenen Zucker eine in ihrer Größe schwankende Menge verbrauchten Sauerstoffs und gebildeten Kohlensäure übrig blieb, die auf Rechnung anderer Verbrennungsvorgänge gesetzt werden mußte. Also mußten hier neben dem Verbrauch des Zuckers noch andere Zersetzungsvorgänge stattgefunden haben.

Aus dem respiratorischen Quotienten der betreffenden Reste des Sauerstoffs

---

[1] *Lambert*, Journ. de physiol., 1906, S. 986.

[2] *Locke*, Journ. of physiol., 18, S. 333; 1895.

[3] *Bergström*, Zentralbl. f. Physiol., 16, S. 202; 1902. — *Schiassi* findet, daß Dextrose in einer Menge von 5 Proz. der Ringerlösung zugefügt, den Umfang der Kontraktionen etwas erhöht (Arch. intern. de physiol., 12, S. 455; 1912).

[4] *Schücking*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1901, Suppl., S. 229f.

[5] *Locke*, Zentralbl. f. Physiol., 14, S. 670; 1901; — Journ. of physiol., 31, proc. S. 13; 1904.

[6] *Locke* und *Rosenheim*, Journ. of physiol., 31, proc., S. 14; 1904; — 36, S. 205; 1907.

[7] *J. Müller*, Zeitschr. f. allg. Physiol., 3, S. 282; 1903. — Vgl. *Kolisch*, Zentralbl. f. Physiol., 17, S. 754; 1904.

[8] *Rohde*, Zeitschr. f. physiol. Chemie, 68, S. 181; 1910. — Vgl. auch *Camis*, Zeitschr. f. allg. Physiol., 8, S. 471; 1908.

und der Kohlensäure ergab sich, daß diese Zersetzungen nicht das Glykogen, sondern Eiweiß oder Fett betrafen, was damit gut übereinstimmt, daß stundenlang mit der zuckerhaltigen Lösung durchspülte Kaninchenherzen keinen wesentlich geringeren Glykogengehalt als direkt dem Tier entnommene aufwiesen (*Camis*[1], *Gayda*[2], *Loewi* und *Weselko*[3]).

Der Anteil der aus dem Herzen selber stammenden Verbindungen am Gesamtumsatz ist in den verschiedenen Versuchen sehr verschieden, und würde nach *Rohde* mit den Ernährungsverhältnissen des Tieres in der Weise zusammenhängen, daß er bei Zuckerkost kleiner als bei Fleisch-Fettkost oder Hunger wäre.

Auch die übrigen Autoren, welche diese Frage behandelt haben (*Camis*[4]), *Starling* und *Patterson*[5], *Cruikshank* und *Patterson*[6]), sind zu dem Resultat gekommen, daß das Herz, selbst wenn Zucker der Nährflüssigkeit hinzugefügt wird, dennoch zum Teil auf Kosten seiner eigenen Vorräte lebt. Dementsprechend nimmt bei zuckerfreier Nährflüssigkeit das Glykogen des Herzens auf ein Minimum ab, wobei es gleichgültig ist, ob das Herz arbeitet oder stillsteht (*Loewi* und *Weselko*[7]).

Da also die Leistungen des Herzens zu einem größeren oder kleineren Teil auf Kosten der in ihm selber aufgespeicherten Nahrungsstoffe, vor allem, wie es scheint, des Glykogens, ausgeführt werden, ist es leicht ersichtlich, daß die Menge verbrauchten Zuckers, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht, in verschiedenen Versuchen sehr verschieden ausgefallen ist.

Tierart	Zuckerverbrauch pro g u. Stunde mg	Mittel mg	Autor
Kaninchen		1,6	*Rona* und *Neukirch*[8]
„		2,8	*Rona* und *Wilenko*, *Tyrodes* Lösung[9]
„		1,2	„ „ „ *Lockes* „ [9]
Katze	0,6—4,0	1,9	*Cruikshank* und *Patterson*[6]
Hund	2,8—6,2	4	*Knowlton* und *Starling*[10]
„	0,8—3,8		*Starling* und *Patterson*[5]
„	0,3—8,0		„ „ „ Adrenalininjekt.
„		1,6	*Starling* und *Evans*[11]

Der bemerkenswerte Unterschied in bezug auf die vom Kaninchenherzen bei Anwendung der Lösung von *Tyrode* und von *Locke* zersetzten Mengen von Zucker ist, wie *Rona* und *Wilenko* nachgewiesen haben, von der verschiedenen Reaktion dieser Flüssigkeiten bedingt. Bei *Tyrodes* Lösung ist nämlich $C_H = 10^{-8,29}$, während diese Zahl bei der *Locke*schen Lösung $10^{-7,78-7,04}$ beträgt.

Von Rohrzucker, Maltose und Laktose, wie von Galaktose, Rhamnose, Arabinose und Glukoheptose konnten *Locke* und *Rosenheim*[12] keine Wirkung auf das Säugetierherz beobachten, während die Lävulose die Herztätigkeit ein wenig verbesserte.

---

[1] *Camis*, a. a. O., 8, S. 393; 1908.
[2] *Gayda*, Zeitschr. f. allg. Physiol., 13, S. 28; 1911.
[3] *Loewi* und *Weselko*, Arch. f. d. ges. Physiol., 158, S. 156; 1914.
[4] *Camis*, Zeitschr. f. allgem. Physiol., 8, S. 397; 1908 (Katze, Fuchs).
[5] *Starling* und *Patterson*, Journ. of physiol., 47, S. 140; 1913.
[6] *Cruikshank* und *Patterson*, ebenda, 47, S. 381; 1913.
[7] *Loewi* und *Weselko*, a. a. O., 158, S. 160.
[8] *Rona* und *Neukirch*, Arch. f. d. ges. Physiol., 148, S. 285; 1912.
[9] *Rona* und *Wilenko*, Biochem. Zeitschr., 59, S. 173; 1914.
[10] *Starling* und *Knowlton*, Journ. of physiol., 45, S. 146; 1912.
[11] *Starling* und *Evans*, ebenda, 49, S. 71; 1914.
[12] *Locke* und *Rosenheim*, Journ. of physiol., 31, proc. S. 13, 14; 1904.

Im Gegensatz dazu haben *Rona* und *Neukirch* am Kaninchen gefunden, daß das Herz Dextrose, Galaktose und Mannose, nicht aber Lävulose und Disaccharide zerstört und zu demselben Resultat sind *Mac Lean* und *Smedley*[1] am Kaninchen-, wie am Hundeherzen gekommen, nur vermag letzteres auch die Lävulose zu zersetzen.

Bei den Versuchen von *Mac Lean* und *Smedley* verbrauchte das Kaninchenherz pro Stunde: 4—7 mg Dextrose, 5 mg Mannose, 1—2 mg Galaktose; das Hundeherz zersetzte pro Stunde: 48—104 mg Dextrose, 38 mg Mannose, 27 mg Galaktose und 29—46 mg Lävulose. Durch besondere Versuche überzeugten sich die Autoren davon, daß die Lävulose nicht lediglich durch mechanische Adsorption an der Herzwand von der Nährflüssigkeit entfernt worden war.

Im Anschluß an diese Erfahrungen ist noch zu erwähnen, daß *Starling* und *Evans*[2] beim isolierten Hundeherzen pro g Herzmuskel und Stunde durchschnittlich einen Sauerstoffverbrauch von 3,2 und eine Kohlensäureabgabe von 2,7 ccm (respiratorischer Quotient 0,85) gefunden und daraus berechnet haben, daß das Herz bei diesen Versuchen im Mittel 0,48 mg Eiweiß, 1,64 mg Kohlehydrate und 0,68 g Fett, gleich 0,0156 Kal., zersetzte.

Nach *Ringer* übt getrocknetes, durch Ätherextraktion von seinem Fett befreites Blut auf das Froschherz eine ebenso gute Wirkung als das noch fetthaltige Blut aus.[3] In Übereinstimmung damit fanden *Howell* und *Cooke*, daß eine Lösung der Serumsalze nach der Ätherextraktion ebensogut wirkte, wie vorher, während der Ätherextrakt an und für sich keine Wirkung hatte.[4] Das Fett würde demnach in einer künstlichen Nährflüssigkeit keine Rolle spielen.

Dagegen hat *Clark*[5] unter anderem erwiesen, daß am Froschherzen eine aus dem Serum extrahierbare, in Äther und Alkohol lösliche Substanz nicht allein eine fördernde Einwirkung auf das hypodynamische Herz ausübt, sondern außerdem noch direkt festgestellt, daß ein solches Herz durch das Natriumoleat, -laurat, -myristat, -palmitat und -stearat wesentlich gekräftigt wird, während das Kaprat nur eine schwache und das Butyrat gar keine Wirkung hat. Den stärksten Einfluß hatten diejenigen Fettsäuren, deren Kalziumsalze unlöslich sind. Diese müssen also auch in ungelöstem Zustande ihre normale Wirkung auf das Herz ausüben.

Nach *Danilewsky*[6] erhöht das Lezithin in mäßiger Gabe — beim Froschherzen höchstens 0,1, beim Kaninchenherzen höchstens 0,05 Proz. — der Ringerlösung zugesetzt, den Umfang der Kontraktionen, macht eine unregelmäßige Herztätigkeit regelmäßig und vermehrt unter Umständen die Pulsfrequenz.

Sogar bei einer Verdünnung von 1:500000 macht sich diese Wirkung geltend (*Katznelson*[7]).

In stärkeren Lösungen schwächt das Lezithin dagegen die Herztätigkeit und setzt die Frequenz der Herzschläge herab (*Danilewsky*).

---

[1] *Mc Lean* und *Smedley*, Journ. of physiol., 45, S. 462; 1913. — Vgl. auch *Camis*, Arch. di farm., 15, S. 481; 1913; zit. nach dem Zentralbl. f. Biochemie u. Biophysik, 16, Nr. 1322.

[2] *Starling* und *Evans*, Journ. of physiol., 49, S. 69.

[3] *Ringer*, ebenda, 6, S. 370; 1885.

[4] *Howell* und *Cooke*, ebenda, 14, S. 204; 1893.

[5] *Clark*, Journ. of physiol., 47, S. 90; 1913. — Vgl. auch *Loewi*, Arch. f. d. ges. Physiol., 170, S. 691; 1918.

[6] *Danilewsky*, Journal de physiologie, 1907, S. 909.

[7] *Katznelson*, Ann. d. Dorpater Universität, 1910; zit. nach *Lawrow* und *Woronzow* (Arch. intern. de pharmacodyn., 22, S. 391; 1912). — Vgl. auch die daselbst zitierten Abhandlungen von *Kakowsky* (1904), *Michailowsky* (1910) und *Lifschitz* (1910).

An einem Herzen, welches durch Äthylalkohol, Chloral, Äther, Chloroform oder Muskarin vergiftet worden ist, hat das Lezithin eine sehr günstige Wirkung und es vermag selbst bei starken Vergiftungen das Herz wieder zu beleben. Hierzu bedarf es bei der Katze und dem Hunde einer verhältnismäßig großen Lezithingabe, bis zu einigen 0,1 g pro Kilogramm Körpergewicht. Aber schon in viel kleineren Gaben entfaltet das Lezithin hier eine günstige Wirkung, während andererseits Mengen bis zu 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht bei intravenöser Injektion vom Herzen gut vertragen werden. Auf das isolierte, künstlich gespeiste Herz ist die Wirkung des Lezithins viel stärker, als auf das Herz im Körper (*Lawrow* und *Woronzow*[1]).

Dagegen haben die Bausteine des Lezithins keine Wirkung auf das Herz (*Danilewsky*, *Clark*[2]).

Etwa die gleiche Wirkung wie das Lezithin, obgleich schwächer, übt auch das Cholesterin auf das Herz aus (*Danilewsky*[3], *Clark*). Auch bei der Vergiftung mit Alkohol hat es eine sehr günstige Wirkung (*Chistoni*[4]).

Das in der einen oder anderen Weise geschwächte Herz wird also durch lipoide Substanzen günstig beeinflußt, was nach *Clark*[5] davon herrührt, daß diese die von der Oberfläche oder dem Innern der Herzmuskelzellen ausgewaschenen Lipoide ersetzen. Auch konnte er in einer Flüssigkeit, welche stundenlang durch das Froschherz zirkuliert hatte, Spuren von Phosphor und Eiweiß sowie ein gelbes Pigment und rote Blutkörperchen nachweisen, sowie mit dieser Flüssigkeit ein geschwächtes Herz wieder beleben.

c) Harnstoff.

Nach *Carlson*[6] ruft eine auf das Herzganglion von Limulus angebrachte isotonische Lösung von Harnstoff eine Beschleunigung und Verstärkung der Herzschläge hervor, der innerhalb weniger Minuten ein Herzstillstand nachfolgt.

Direkt auf den Herzmuskel appliziert, setzt Harnstoff den Umfang der Herzkontraktionen herab und hebt sie binnen kurzem vollständig auf.

Nachdem *v. Schröder*[7] nachgewiesen hatte, daß das Blut von Scyllium catula durchschnittlich 2,6 Proz. Harnstoff enthielt, machte *Baglioni*[8] Versuche über die künstliche Ernährung des ausgeschnittenen Herzens bei allen Selachiern, die gewöhnlich im Sommer und Herbst im Golfe von Neapel vorkommen. Dabei fand er, daß das Herz in einer mit dem Blute dieser Tiere isotonischen 3,5prozentigen Kochsalzlösung nur schlecht schlug, während andererseits eine Lösung von 2 Proz. Chlornatrium und 2,2 Proz. Harnstoff sich zum Unterhalten der Herztätigkeit in hohem Grade geeignet erwies. Der Harnstoff erhöhte den Tonus des Herzmuskels, was bei größeren Gaben bis zum systolischen Stillstand führen konnte.[9]

---

[1] *Lowrow* und *Woronzow*, a. a. O., 22, S. 389; 1912.
[2] *Clark*, Journ. of physiol., 47, S. 96; 1913.
[3] *Danilewsky*, Arch. f. d. ges. Physiol., 120, S. 181; 1907.
[4] *Chistoni*, Arch. intern. de physiol., 14, S. 214; 1914.
[5] *Clark*, a. a. O., 47, S. 97.
[6] *Carlson*, Amer. journ. of physiol., 16, S. 384; 1906.
[7] *v. Schröder*, Zeitschr. f. physiol. Chemie, 14, S. 576; 1890.
[8] *Baglioni*, Zentralbl. f. Physiol., 19, S. 385; 1905.
[9] *Baglioni*, Zeitschr. f. allgem. Physiol., 6, S. 92; 1906; — ebenda, 6, S. 213; 1906. — Vgl. auch *Fühner*, ebenda, 8, S. 485; 1908; sowie die Kritik von *Bottazzi*, Archivio di fisiologia, 3, S. 501; 1906.

Es scheint daher unzweifelhaft, daß der Harnstoff für das Selachierherz eine notwendige Lebensbedingung darstellt.

Im Anschluß hierzu untersuchte *Bompiani*[1] an ausgeschnittenen Selachierherzen (Torpedo, Scyllium), inwiefern der Harnstoff durch Harnstoffabkömmlinge, durch lipoidlösliche Substanzen (Azeton, Glyzerin, Urethan) wie durch Aminosäuren (Glykokoll, Asparagin, Asparaginsäure) ersetzt werden konnte, und fand dabei, daß die unmittelbaren Derivate des Harnstoffes einen bedeutend geringeren schädlichen Einfluß als die übrigen Verbindungen zeigten. Methylharnstoff bedingte z. B. eine Überlebungsdauer von 480 Minuten gegen die von 600 Minuten, welche durch Harnstoff unter sonst gleichen Bedingungen beobachtet wird. Je mehr die Harnstoffabkömmlinge in dem Bau ihres Moleküls von der Muttersubstanz sich entfernen, desto weniger vermögen sie den Harnstoff in den künstlichen Lösungen für das Selachierherz zu ersetzen.

Da chemische Verbindungen, welche gleich Harnstoff in Lipoiden löslich (Glyzerin, Azeton, Urethan) sind, durchaus unfähig sind, das Selachierherz für längere Zeit am Leben zu erhalten, und auch die von *Bompiani* untersuchten Aminosäuren (Glykokoll, Asparaginsäure) dies nicht vermochten, scheint die eigentümliche physiologische Wirkung des Harnstoffes auf das Selachierherz von den spezifischen chemischen Eigenschaften seines Moleküls abhängig zu sein.

Indessen ist es, nach einer Angabe von *Mines*[2], *Knowlton* gelungen, eine alkalische Flüssigkeit herzustellen, in welcher der Harnstoff durch Dextrose ersetzt ist, und welche es vorzüglich vermag, die Pulsationen des Selachierherzens zu unterhalten.

Bei Knochenfischen (Tinca, Cyprinus aur.) bekam *Lussana*[3] durch Zusatz von Harnstoff immer eine Verlangsamung der Herzschläge, bei stärkerer Konzentration auch eine Abnahme des Kontraktionsumfanges. Als erste Wirkung konnte indessen eine kurze Reihe von sehr frequenten Schlägen erscheinen.

Durch die Resultate von *Baglioni* veranlaßt[4], unternahm *Lambert*[5] entsprechende Versuche am Froschherzen; ein geringer Zusatz von Harnstoff zu der Ringerlösung verlängerte in hohem Grade die Ausdauer des ausgeschnittenen Herzens, ja selbst ein Herz, das in Ringerlösung vier Stunden lang stillgestanden hatte und bei Reizung mit Induktionsströmen nicht mehr reagierte, konnte durch Zusatz von Harnstoff zu der Lösung wieder für eine kürzere Zeit zur Tätigkeit erweckt werden. — Zu etwa demselben Resultat gelangten auch *Baglioni* und *Federico*[6] an der Kröte: unter dem Einfluß des Harnstoffs wurden die Herzkontraktionen höher, länger ausgezogen, aber zu gleicher Zeit auch etwas verlangsamt.

Seinerseits beobachtete *Lussana*[7] am Froschherzen nur eine Verlangsamung der Herzschläge, nicht selten ohne Veränderung des Kontraktionsumfanges.

---

[1] *Bompiani*, Zeitschr. f. allgem. Physiol., 15, S. 273; 1913.

[2] *Mines*, Journ. of physiol., 43, S. 477; 1912.

[3] *Lussana*, Archivio di fisiologia, 6, S. 491.

[4] Vgl. auch *Cavazzani* und *Chiaruttini*, Arch. per le scienze med., 1892, sowie *Lusini* und *Cabibbe*, Atti della Acc. dei fisiocrati di Siena, 1899; zit. nach *La Franca*, Arch. intern. de physiol., 11, S. 233.

[5] *Lambert*, Comptes rend. de la Soc. de biol., 1905 (2) S. 460.

[6] *Baglioni* und *Federico*, Zeitschr. f. allg. Physiol., 6, S. 481; 1907. — Vgl. auch *La Franca*, Arch. intern. de physiol., 11, S. 233; 1911; sowie *Sakai*, Zeitschr. f. Biol., 62, S. 346; 1913.

[7] *Lussana*, a. a. O., 6, S. 478.

Am ausgeschnittenen Kaninchenherzen wies dann *Backman*[1] nach, daß der Harnstoff eine kräftige Wirkung auf das Herz ausübt, indem durch Zusatz davon zu der Ringerlösung der Umfang der Herzkontraktionen für eine längere Zeit erhöht wird, und auch die Pulsfrequenz etwas zunimmt; diese Wirkungen werden schon von so niedrigen Konzentrationsgraden erreicht, daß sie mit den Harnstoffmengen im Blute der Säugetiere sehr gut übereinstimmen. Zu bemerken ist, daß dabei auch die Koronarzirkulation in gewissem Grade beschleunigt wird.

Auch durch Ammoniumkarbamat und -karbonat, Kreatin, Hypoxanthin, Xanthin, Harnsäure und Allantoin wird der Umfang der Herzschläge in kleinerem oder größerem Maße gesteigert; durch einige von ihnen kommt auch eine geringe Beschleunigung der Herzschläge zustande; bei den zwei erstgenannten nimmt die Koronarzirkulation ab.

Da unter diesen Substanzen Harnstoff, Ammoniumkarbamat und -karbonat sowie wahrscheinlich auch das Kreatin im Körper nicht weiter oxydiert werden, muß ihre Wirkung auch hier als erregend oder erregbarkeitsteigernd aufgefaßt werden. Dagegen ist es ja nicht unmöglich, daß die übrigen von *Backman* untersuchten Abbauprodukte zu einem gewissen Grade als Energielieferer haben wirken können.

Im Lichte dieser Tatsachen würde der oben besprochene günstige Einfluß gewisser Aminosäuren möglicherweise als Ausdruck einer erregenden oder erregbarkeitsteigernden Wirkung aufzufassen sein.

Diesen Erfahrungen gegenüber stehen indessen die Ergebnisse einiger von *Lussana* an den Herzen des Frosches, der Kröte, der Schildkröte und zweier Knochenfische ausgeführten Versuche, laut welchen der Harnstoff nicht vermag, ein ermüdetes Herz, und sei es auch nur vorübergehend, zu erholen.[2]

§ 35. Die Bedeutung des Sauerstoffes und der Kohlensäure.

a) Sauerstoff.

In einer ganz kurzen Mitteilung der Hauptresultate einer unter seiner Leitung von *McGuire* ausgeführten Untersuchung erwähnt *Kronecker* u. a., daß der Sauerstoffgehalt der Speiseflüssigkeiten für das Herz gleichgültig zu sein scheint, denn entgastes Serum wie entgastes Blut unterhielten kräftige Pulsationen; auch Kohlenoxyd beeinträchtigte die erholende Eigenschaft des Blutes nicht.[3]

Diese Untersuchung wurde erst 28 Jahre später in extenso veröffentlicht. Über die Bedeutung des Sauerstoffes für die Herztätigkeit wird hier nur folgendes mitgeteilt. „Wir brachten die Herzen in den luftleeren Raum einer Quecksilberpumpe, von wo aus ein enges Barometerrohr sie mit dem Manometer verband, deren Quecksilbersäule den Schreibschwimmer trug. Das eine Herz hob vor der Auspumpung des durch dasselbe geleiteten Serums die Quecksilbersäule um 10,0 bis 8,5 mm; nachdem das Serum entgast worden war 8,5—10,25. Das andere Herz schrieb mit gashaltigem Serum Pulse von 5,75—7 mm. Dagegen verzeichnete es entgast Pulse von 6,5—7,5 mm.“[4]

[1] *Backman*, Zentralbl. f. Physiol., 21, S. 1; 1906; — Skand. Arch. f. Physiol., 20, S. 5; 1907.
[2] *Lussana*, Archivio di fisiologia, 6, S. 473; 1909; — 8, S. 253; 1910; — Arch. intern. de physiol., 9, S. 405; 1910.
[3] *Kronecker*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1878, S. 321.
[4] *McGuire*, Zeitschr. f. Biol., 47, S. 302; 1906.

In *Kroneckers* Laboratorium untersuchte dann *Handler* die Schnelligkeit, mit welcher das Hämoglobin im Schildkröten- und Froschherzen reduziert wird, um solcherart die Abhängigkeit der Sauerstoffaufnahme von der Arbeit des Herzens festzustellen. Es ergab sich, daß die Reduktionszeit bei stillstehendem Herzen erheblich länger war als beim automatisch pulsierenden oder künstlich gereizten, sowie daß sie im allgemeinen bei größerer Schlagfrequenz abnahm. Da diese Abnahme aber nicht proportional der geleisteten Arbeit erfolgte, und ferner die Hubhöhen des Manometerschwimmers vor und nach der Reduktion des Hämoglobins etwa gleichgroß waren, kommt *Handler* im Anschluß an *McGuire* zu dem Schluß, daß der Sauerstoffverbrauch in keinem Zusammenhange mit der Leistung des Herzens steht und übrigens für die Arbeit des Herzmuskels unnötig ist.[1]

Diese Resultate wurden von *Divine* vollständig bestätigt; das Kohlenoxydblut erwies sich für das Froschherz unschädlich und kam in seiner erholenden Fähigkeit dem arteriellen Blut fast gleich.[2]

Demgegenüber liegen aber sehr zahlreiche Erfahrungen vor, welche, wie es scheint, die Bedeutung der Sauerstoffzufuhr, wenn es überhaupt nötig wäre, sie zu beweisen, über jeden Zweifel erheben.

Schon *Castell* erwähnte, daß ein Froschherz bei einer Temperatur von 20 bis 25° C in atmosphärischer Luft drei Stunden lang schlug, während die Herzschläge bereits nach zehn Minuten in verdünnter Luft seltener wurden und bald ausblieben; Zufuhr von Sauerstoff verstärkte die Herztätigkeit in hohem Grade und unter dessen Einwirkung konnten die Pulsationen über zwölf Stunden andauern.[3]

Zu diesem Ergebnis fügte *Klug*[4] noch hinzu, daß Störungen der Herztätigkeit bei der Anwendung von entgastem Blut erst beim ermüdeten Herzen zum Ausdruck kommen, und glaubte darin die Erklärung der abweichenden Beobachtungen von *McGuire* zu finden.

Seinerseits beobachtete *Yeo*, daß die Reduktion des Oxyhämoglobins beim stillstehenden Herzen wesentlich langsamer als beim arbeitenden erfolgte, sowie daß sie um so schneller verlief, je größer die Anzahl Reizungen war in der Zeiteinheit — welches Resultat er im Gegensatz zu *Handler* als Ausdruck eines wirklichen Sauerstoffbedarfes auffaßt.[5]

Beim Fundulus-Embryo setzt eine bestimmte Verminderung des Sauerstoffdruckes die Zahl der Herzschläge auf die Hälfte bis ein Drittel herab (*Loeb* und *Wasteneys*[6]).

Soviel ich die Äußerungen der Schule *Kroneckers* verstanden habe, würde die Erholung des Herzens nach einer Erstickung nicht von der Zufuhr von Sauerstoff, sondern von der Entfernung der Kohlensäure bedingt werden.

Indessen traten auch in den Versuchen von *Öhrwall*[7], wo das Herz in einer Atmosphäre von langsam strömendem Wasserstoff umgeben war, die typischen Erstickungserscheinungen auf, und diese wurden dann durch Zufuhr von Sauer-

[1] *Sophie Handler*, ebenda, 26, S. 253; 1890. — Vgl. *Bertha Finn*, ebenda, 47, S. 330f; 1906.

[2] *Julia Divine*, ebenda, 47, S. 334; 1906; — vorl. Mitt. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1898, S. 533.

[3] *Castell*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1854, S. 226.

[4] *Klug*, ebenda, physiol. Abt., 1879, S. 468.

[5] *Yeo*, Journ. of physiol., 6, 92, 119; 1885.

[6] *Loeb* und *Wasteneys*, Biochem. Zeitschr., 40, S. 277; 1912.

[7] *Öhrwall*, Skand. Arch. f. Physiol., 7, S. 222, 294; 1897; — 8, S. 1, 53; 1898.

stoff, sei es im Blut oder in der Luft, wieder beseitigt. Hier kann doch keine Rede davon sein, daß die Sauerstoffzufuhr für die Arbeit des Herzens unnötig wäre. In bezug auf diese Versuche ist noch ganz besonders zu bemerken, daß eine vollständige Erstickung durch von außen her zugeführten Sauerstoff aufgehoben werden konnte, ohne daß der Inhalt des Herzens erneuert zu werden brauchte.[1]

Ein weiterer Beweis für den Sauerstoffbedarf des Herzens bildet die Tatsache, daß die Kranzarterien bei den Fischen aus den Kiemenvenen entspringen, d. h. nachdem das Blut durch die Kiemenatmung Sauerstoff aufgenommen und Kohlensäure abgegeben hat (*Baglioni*[2]); hierher gehört auch die Gefäßversorgung des Sinus des Froschherzens.

Ferner schlägt ein ausgeschnittener Streifen aus der Kammer des Schildkrötenherzens in reiner Kochsalzlösung durch Zusatz von H_2O_2 viel stärker und viel längere Zeit als sonst, und der Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd kann sogar ein stillstehendes Herz zum Pulsieren bringen. Dieselben Wirkungen werden auch durch Zufuhr von gasförmigem Sauerstoff erzielt (*Lingle*[3]).

Am selben Objekt hat *E. G. Martin*[4] unter anderem einen Versuch mitgeteilt, welcher in ganz auffallender Weise den günstigen Einfluß reichlicher Sauerstoffzufuhr illustriert. Der Kontrollstreifen in gewöhnlicher Kochsalzlösung machte während 52 Minuten bis zur Erschöpfung insgesamt 628 Kontraktionen mit einem totalen Arbeitswert von 1900 g-mm; bei Zufuhr von reinem Sauerstoff machte ein anderer Streifen desselben Herzens in 1340 Minuten 16755 Kontraktionen, gleich einer Arbeit von 12000 g-mm; als nun etwas $CaCl_2$ der sauerstoffgesättigten Kochsalzlösung hinzugefügt wurde, traten neue Kontraktionen auf, welche noch 780 Minuten lang dauerten.

Einen anderen derartigen Versuch verdanken wir *Vernon*[5]: ein ausgeschnittenes Schildkrötenherz pulsierte in mit Sauerstoff gesättigter Ringerlösung 105 Stunden. Der Umfang der Kontraktionen betrug am Anfang des Versuches 38, nach 24 Stunden 38, nach 48 Stunden 34, nach 72 Stunden 24, nach 95 Stunden 7; zu diesen Stunden betrug die Pulsfrequenz in einer Minute bzw. 12, 6,4, 4,7, 3,7, 3,7.

Wenn also das Herz der Kaltblüter ohne Sauerstoff nicht auf die Dauer leistungsfähig bleiben kann, so hat es dennoch einen verhältnismäßig geringen Bedarf an Sauerstoff, in welcher Hinsicht auch auf *Newmans*[6] Beobachtungen am Limulusherz verwiesen werden kann.

In einer Atmosphäre von Wasserstoff gibt das Ganglion kräftigere Impulse als sonst, und während $3^1/_2$ Stunden nehmen die Kontraktionen immer mehr zu. Dagegen nehmen die Kontraktionen langsam an Stärke ab, wenn der Herzmuskel allein in einer Wasserstoffatmosphäre gehalten wird. In sauerstoffreiem Wasser kann das Limulusherz bis zu etwa 12 Stunden lang schlagen.

Dies hängt natürlich mit dem verhältnismäßig geringen Stoffwechsel des Kaltblüterherzens (vgl. oben, S. 256) aufs engste zusammen. Wo der Stoffwechsel,

---

[1] *Öhrwall*, ebenda, 7, S. 300.

[2] *Baglioni*, Zeitschr. f. allg. Physiol., 6, S. 96; 1906.

[3] *Lingle*, Amer. journ. of physiol., 8, S. 79f.; 1902.

[4] *E. G. Martin*, ebenda, 15, S. 306; 1906; — 16, S. 196; 1906. Vgl. auch *S. R. Benedict*, ebenda, 22, S. 24; 1908.

[5] *Vernon*, Journ. of physiol., 40, S. 297; 1910.

[6] *Newman*, Amer. journ. of physiol., 15, S. 371; 1906.

wie beim Säugetierherz, größeren Umfanges ist, stellt sich die durchgreifende Bedeutung der Sauerstoffzufuhr in der unverkennbarsten Weise dar, wie aus sämtlichen Versuchen über die Speisung des ausgeschnittenen Herzens mit einer Salzlösung ohne weiteres hervorgeht. Ohne Sauerstoffzufuhr stellt das Säugetierherz auch bei Speisung mit der besten Nährflüssigkeit seine Tätigkeit bald ein (*Strecker*[1]), und bei länger dauernder Asphyxie erfährt es eine nicht mehr reparable Schädigung (*Winterstein*[2]).

Die Versuche *Streckers* fanden am ausgeschnittenen Katzenherzen statt. Unter Anwendung von entgastem Blute kamen nur schwache, wenig regelmäßige Kontraktionen zum Vorschein. Wurde das Blut mit Sauerstoff geschüttelt, so wurde die Tätigkeit des Herzens sofort kräftig und regelmäßig.

Mit einem an Kohlenoxyd reichen, aber nicht gesättigten Blute konnte das durch Kochsalzlösung erschöpfte Herz zu ungewöhnlich starkem Schlagen angeregt werden und blieb dabei eine nicht ganz kurze Zeit, vorausgesetzt, daß die Speisung sehr reichlich war (40 ccm in der Minute).

Wenn das Blut dagegen mit Kohlenoxyd vollständig gesättigt war, wurden beim durch Kochsalzlösung erschöpften Herzen nur schwache und immer schwächer werdende Kontraktionen erzielt, die bald aufhörten; oder auch konnte es gar nicht zum Schlagen gebracht werden. Aber auch in diesem Falle kann das Herz durch sauerstoffhaltiges Blut wieder belebt werden. Da dies sehr schnell stattfindet, darf geschlossen werden, daß das Kohlenoxydblut an und für sich keine spezifische Giftwirkung ausgeübt hat.

Aus *Winterstein*s Beobachtungen folgt, daß das isolierte Säugetierherz bei Körpertemperatur ohne Sauerstoffzufuhr im allgemeinen innerhalb 14—25 Minuten stirbt. Sofort nach Beginn der Durchspülung mit der sauerstofffreien Lösung beobachtet man, wie zuerst von *Rusch*[3] angegeben wurde, eine mitunter außerordentlich auffällige Verstärkung der Pulsgröße bei unveränderter Pulsfrequenz. Hierauf folgt aber bald eine allmählich fortschreitende Abnahme der Kontraktionen und der Pulsfrequenz, die Herztätigkeit hört allmählich auf, und dann ist auch die direkte Erregbarkeit des Herzens für mechanische und elektrische Reize aufgehoben.

b) Kohlensäure.

Unter dem Einfluß der Kohlensäure wird der Tonus des Aplysienherzens in hohem Grade gesteigert und auch die Erregbarkeit desselben nimmt zu. Gleichzeitig vermindert sich die Pulsfrequenz unter Verlängerung der Diastole und Abnahme des Umfanges der einzelnen Kontraktionen (*W. Straub*[4]).

Auch beim Herzen des Krebses steigert die Kohlensäure den Tonus, ruft aber gleichzeitig eine Beschleunigung der Schlagfolge hervor. Schließlich stirbt das ausgeschnittene Herz in der Systole. Nach Aufheben der Kohlensäurezufuhr erholt sich das Herz in situ allmählich, indem der Tonus zuerst von einigen normalen Kontraktionen unterbrochen wird; dann folgt ein wiederholter Tonus,

[1] *Strecker*, Arch. f. d. ges. Physiol., 80, S. 173; 1900.
[2] *Winterstein*, Zeitschr. f. allg. Physiol., 4, S. 356; 1904.
[3] *Rusch*, Arch. f. d. ges. Physiol., 73, S. 535; 1898.
[4] *W. Straub*, Arch. f. d. ges. Physiol., 86, S. 519; 1901.

dem sich eine neue Reihe rhythmischer Kontraktionen anschließt. Und so geht es fort, bis die Herztätigkeit wieder normal geworden ist (*P. Hoffmann*[1]).

Nach Applikation von Kohlensäure auf das Ganglion des Limulusherzens werden die Kontraktionen zuerst, während 4—5 Schläge, stärker und nehmen dann bis zum Stillstand in der Diastole schnell ab. Nach Zufuhr von Sauerstoff findet die Wiederherstellung allmählich statt.

Auf den Herzmuskel selber übt dagegen die Kohlensäure auch nicht im ersten Augenblicke irgendwelche fördernde Wirkung aus (*Newman*[2]).

Wenn das Herz eines Wirbeltieres mit einer Flüssigkeit gespeist wird, die Kohlensäure in genügender Menge enthält, so geht es in diastolischen Stillstand über[3], kann aber, wenn die Vergiftung nicht zu stark gewesen ist, nach Auswaschen der Kohlensäure vollständig wiederhergestellt werden (*W. Straub*[4]).

Auch kann die Erregbarkeit des Froschherzens durch die Kohlensäure gesteigert werden (*W. Straub*[5]), wie dasselbe nach *Göthlin*[6] unter gewissen Bedingungen besser in einer Atmosphäre mit 7 Proz. Kohlensäure als in reinem Sauerstoff arbeitet. Wenn nämlich der Kraftbestand des Herzens bei reinem Sauerstoff dahin gesunken war, daß seine Arbeit, nach ähnlichen Fällen zu urteilen, binnen kurzem aufgehört hätte, bewirkte die Einführung von Kohlensäure in die Atmosphäre eine ansehnliche Vermehrung der Arbeitsfähigkeit, so daß das Herz eine neue, mehr als viermal größere Arbeit wie vorher ausführte.

Etwas derartiges konnten *Starling* und *Jerusalem*[7] indessen nicht nachweisen, denn bei einem Kohlensäuregehalt von 7 Proz. an kam nur eine Abnahme der Leistung des Froschherzens zum Vorschein, während andererseits *Clark*[8] bemerkt, daß eine geringe Zugabe von Kohlensäure zu der Ringerflüssigkeit den Umfang der Herzkontraktion erhöht.

Indessen trat bei Versuchen von *Starling* und *Jerusalem* am Katzenherzen bei größerer diastolischer Erschlaffung eine wesentliche Vergrößerung des Schlagvolumens ein, wenn die zur künstlichen Atmung benutzte Luft einen Kohlensäuregehalt von 5—8 Proz. hatte.[9]

Die Ursache dieser Erscheinung dürfte indessen nicht in einer durch die Kohlensäure hervorgerufenen Steigerung der Leistungsfähigkeit des Herzens gesucht werden können, denn wie *Kitcham, King* und *Hooker*[10] fanden, zeigt sich am isolierten Katzenherzen ein Gehalt von 3 Proz. Kohlensäure in der Nährflüssigkeit schon schädlich. Die auch von ihnen bestätigte Zunahme der bei einem verkürzten Kreislauf vom linken Herzen herausgetriebenen Blutmenge, wenn die zur Ventilation des Präparates benutzte Luft einen höheren Kohlensäuregehalt besaß, erklären daher die genannten Autoren als die Folge einer Erweiterung im Lungenkreislauf, durch welche das linke Herz reichlicher als vorher mit Blut gespeist

---

[1] *P. Hoffmann*, Zeitschr. f. Biol., 59, S. 308; 1912.
[2] *Newman*, Amer. journ. of physiol., 15, S. 379; 1908.
[3] Vgl. *Ringer*, Journ. of physiol., 14, S. 125; 1893; — *Saltet*, Zeitschr. f. Biol., 47, S. 312; 1905.
[4] *W. Straub*, Arch. f. exp. Pathol., 45, S. 381; 1901.
[5] *W. Straub*, ebenda, 45, S. 385.
[6] *Göthlin*, Skand. Arch. f. Physiol., 12, S. 14; 1901.
[7] *Starling* und *Jerusalem*, Journ. of physiol., 40, S. 282; 1910.
[8] *Clark*, ebenda, 47, S. 87; 1913.
[9] *Starling* und *Jerusalem*, ebenda, 40, S. 283.
[10] *Kitcham, King* und *Hooker*, Amer. journ. of physiol., 31, S. 64; 1912.

wurde. Und in der Tat konnten sie sowohl an der Schildkröte wie an der Ratte eine Erweiterung der Lungengefäße unter der Einwirkung der Kohlensäure nachweisen.

Aus diesem Gesichtspunkte dürfte auch die Beobachtung *Jappelli*s[1], daß bei durchschnittenen Vagi die Systole der linken Kammer durch Erstickung verstärkt wird, erklärt werden können.

Endlich hat *Cathcart*[2] beim Kaninchen gefunden, daß die Wirkung der Kohlensäure in der Inspirationsluft bei leichter Äthernarkose lediglich in einer Abnahme der Pulsfrequenz und des Umfanges der Kontraktionen besteht; bei tiefer Narkose übt die Kohlensäure in den von ihm benutzten Mengen überhaupt keine Einwirkung aus.

Unter dem Einfluß der Erstickung tritt zunächst am isolierten Herzen eine merkwürdige Veränderung auf, indem Gruppen von 3—4—15 oder noch mehreren ziemlich schnell nacheinander folgenden Kontraktionen, welche Gruppen durch größere Pausen getrennt sind, erscheinen.

Diese wurden zuerst am ausgeschnittenen Froschherzen, das durch eine um den Vorhof gelegte Ligatur auf eine Kanüle aufgebunden war, von *Luciani*[3] beobachtet. *Roßbach*[4], *Sokoloff* und *Luchsinger*[5] wie *Langendorff*[6] wiesen den Zusammenhang dieser Erscheinung mit der Erstickung nach, und *Öhrwall*[7] machte sie dann zum Gegenstand einer sehr eingehenden Untersuchung.

Wenn das isolierte Froschherz, von Kochsalzlösung oder Wasserstoff umgeben, mit einer abgesperrten Blut- oder Serummenge, die nicht erneuert wird, arbeiten muß, entwickelt sich im allgemeinen spätestens nach 2—3 Stunden die Erstickung so vollständig, daß die Herzschläge ganz aufhören.

Während dieses Vorganges lassen sich in bezug auf den Rhythmus und den Umfang der Bewegungen zwei Hauptformen unterscheiden.

In der einen wird der Rhythmus, aber nicht der Umfang der Pulse verändert. Dies gibt sich gewöhnlich zuerst dadurch zu erkennen, daß einzelne Pulse ausbleiben. Bald bleiben immer mehrere aus, oft nacheinander, so daß Pausen entstehen, welche Gruppen von Pulsen trennen, deren Frequenz die gewöhnliche ist. Die Pausen werden immer länger, während die Gruppen sich in einzelne Pulse auflösen, die schließlich ganz aufhören. Häufiger aber setzen während des ersten Stadiums einzelne Schläge in so großer Menge aus und sind so gleich verteilt, daß ein ausgeprägteres Gruppenstadium nicht zustande kommt, sondern das letzte Stadium mit einzelnen Schlägen unmittelbar auf das erste folgt.

Das Ausfallen der Schläge fängt nach 15—45 Minuten an und geschieht oft mit großer Regelmäßigkeit, indem erst z. B. jeder siebente, darauf jeder sechste, fünfte, vierte usw. ausfällt.

Gewöhnlich ist die Schlagfolge innerhalb der Gruppen ganz gleichförmig, so daß alle Pulse mit gleichen Zwischenzeiten aufeinander folgen.

---

[1] *Jappelli*, zit. nach dem Jahresbericht der Physiologie, 1899.
[2] *Cathcart*, Journ. of physiol., 47, S. 400; 1913. — Vgl. *Mathison*, ebenda, 41, S. 433; 1910.
[3] *Luciani*, Berichte d. sächs. Gesellsch. d. Wiss., math.-phys. Kl., 1873, S. 11.
[4] *Roßbach*, ebenda, 1874, S. 193.
[5] *Sokoloff* und *Luchsinger*, Arch. f. d. ges. Physiol., 23, S. 295; 1880.
[6] *Langendorff*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1888, S. 103.
[7] *Öhrwall*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1893, S. 40; — Skand. Arch. f. Physiol., 7, S. 222; 1897; — 8, S. 1; 1898.

Bei *Öhrwalls* Versuchen trat das Gruppenstadium oft nicht ein, was unzweifelhaft davon verursacht war, daß die Erstickung hier schneller verlief und weiter getrieben wurde als bei den Versuchen von *Luciani*, denn je langwieriger der Verlauf ist, um so mehr ausgebildet ist im allgemeinen das Gruppenstadium.

Endlich ist bei diesem Typus zu bemerken, daß bei einigen Versuchen die Erstickungserscheinungen bei der Kammer schneller als beim Vorhof sich entwickeln, während bei anderen Kammer und Vorhof einander folgen und gleichzeitig aufhören zu schlagen.

Während der Pausen zwischen den einzelnen Gruppen können Extrazuckungen durch leichte Reizung der Kammerspitze ausgelöst werden. Wenn die Reizung kurze Zeit nach Ablauf einer Gruppe stattfand, bewirkte sie nur einen Puls; je weiter man sich von der vorangehenden Gruppe entfernte, desto zahlreichere Pulse traten auf; reizte man kurz vor dem mutmaßlichen Ende der Pause, so wurde die volle Gruppe ausgelöst (*Langendorff*[1]).

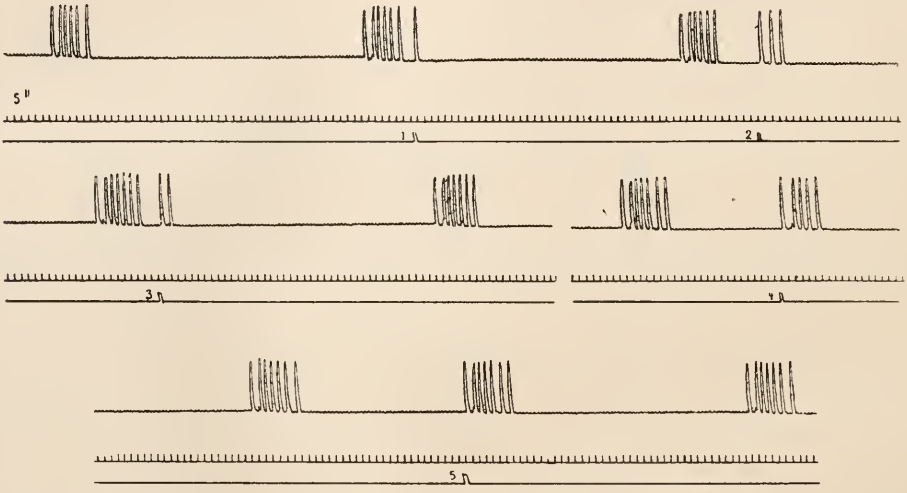

Fig. 174. Periodisch aussetzende Tätigkeit des Froschherzens. Nach *Langendorff*. Vgl. den Text.

Als Belege verweise ich auf Fig. 174.[2] Darin bedeutet die oberste Linie die Herzkontraktionen, die mittlere Linie gibt die Zeit in 5 Sekunden und die dritte Linie die stattfindende elektrische Reizung an. Die erste Reizung (1) sogleich nach Ende einer Gruppe gibt nur eine Extrazuckung, die zweite (2), die etwas später eintrifft, gibt eine Gruppe von drei Zuckungen, usw. Die fünfte Reizung (5), die ganz am mutmaßlichen Ende der Pause angeführt wird, ruft eine ganze Gruppe hervor.[3]

Die zweite Hauptform der Erstickung ist durch die beständige Abnahme des Umfanges bei Unveränderlichkeit des Rhythmus charakterisiert. Sie ist in ausgeprägten Fällen der ersten Hauptform vollständig unähnlich und hat mit ihr nichts anderes gemein, als daß auch bei ihr die Frequenz allmählich abnimmt.

In vielen Fällen ist die Form der Erstickung eine gemischte, so daß außer Störungen im Rhythmus auch eine Verminderung des Umfanges stattfindet, wobei bald die eine, bald die andere Veränderung vorherrschen kann.

---

[1] *Langendorff*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1884, Suppl., S. 68.
[2] *Langendorff*, Arch. f. d. ges. Physiol., 121, S. 59; 1907.
[3] Über weitere Einzelheiten vgl. *Langendorff*, ebenda, 121, S. 61.

Zur Deutung der Herzperiodik ging *Öhrwall*[1] von den Erfahrungen über die Erregbarkeitsverhältnisse der isolierten, freiwillig nicht pulsierenden Herzspitze aus. Bei der künstlichen Erregung von Pulsationen ließen sich nämlich gesetzmäßige Einflüsse einerseits der Tätigkeit, andererseits der Ruhe des erstickenden Herzmuskels auf den Grad seiner Reizbarkeit erkennen. Auf Grund dessen schloß *Öhrwall*, daß die periodisch aussetzende Rhythmik des ganzen Herzens auf Erregbarkeitsschwankungen des Herzmuskels beruhe. Auch beim erstickenden Herzmuskel erfolgen die Tätigkeitsantriebe wie beim normalen Herzen in gewöhnlichem Rhythmus, aber mit allmählich abnehmender Stärke.

Aber die Impulse treffen das ausführende Organ bald mehr, bald weniger fähig und geneigt, sie zu beantworten. Ein einmal hervorgerufener Puls erhöht die Erregbarkeit des Herzmuskels; infolge dessen treffen die nächstfolgenden Impulse den Herzmuskel so stark erregbar, daß er sie alle beantwortet und eine Pulsreihe („Gruppe") entsteht. Im Laufe dieser Reihe erschöpft sich indessen die Erregbarkeit, der Impuls hört daher auf zu wirken und die Pause tritt ein. Im Beginn derselben sinkt die Erregbarkeit noch tiefer, aber in ihrem weiteren Verlauf steigt sie wieder an und erreicht schließlich eine solche Höhe, daß die Impulse wieder wirksam werden und eine neue Gruppe von Zuckungen auftritt (vgl. Fig. 175,

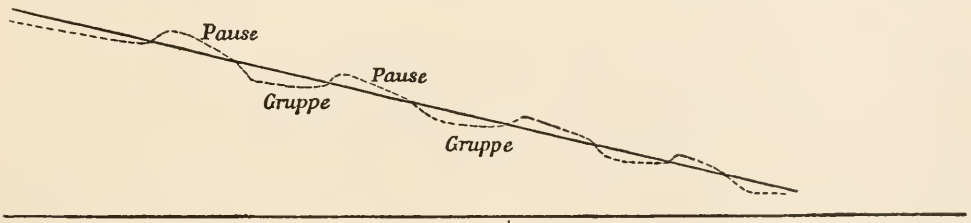

Fig. 175. Schema zur Erklärung der periodisch aussetzenden Tätigkeit des Herzens. Nach *Öhrwall.*

welche die gegenseitigen Beziehungen der Stärke der Impulse [die gerade Linie] und die Erregbarkeitsveränderungen des Herzens angibt).

Gegen diese Deutung der Periodik macht *Langendorff* unter anderem geltend, daß das Herz während der Pause tatsächlich erregbar ist (vgl. oben), und daß man nach Beendigung einer spontanen Gruppe durch schwache Einzelreize von einer Frequenz, die dem Gruppenrhythmus etwa entspricht, lange Reihen von Pulsen hervorrufen kann, was sich ja doch nicht mit der Annahme einer Erschöpfung des Herzmuskels vereinbaren läßt. Auch zeigt die Analyse der während der Gruppenpulse ausgelösten Extrazuckungen, daß hier keine kompensatorische Pause auftritt, und daß also die Kontraktionen, aus welchen die Gruppe zusammengesetzt ist, nicht durch einen von den anderen Herzabteilungen fortgepflanzten Reiz, sondern autochton ausgelöst sind (vgl. Kap. XV).

Auf Grund dieser Umstände gelangt *Langendorff* seinerseits zu der Auffassung, daß die Ursache der Periodik in einer mangelhaften Wirksamkeit des hier tätigen automatischen Apparates zu suchen ist.

Wir könnten uns vorstellen, daß die in jenem automatischen Apparate entstehenden Reize wegen der Erstickung nicht in so regelmäßiger Weise abströmen wie gewöhnlich, sondern nur in gewissen Intervallen gewissermaßen explosionsartig sich entladen.

[1] *Öhrwall*, a. a. O., 8, S. 71; 1898.

Jede Entladung bewirkt eine auf einen gewissen Zeitraum sich erstreckende Dauerreizung des Herzmuskels, der darauf mit rhythmischer Tätigkeit antwortet, die bis zur Erschöpfung des Reizes andauert. Während der dann eintretenden Ruhe sammelt sich neue Spannkraft im Zentrum an, die wieder nach der Erreichung einer gewissen Größe explodiert, usw.

In welcher Weise aber der Reiz vom Herzmuskel aufgespeichert wird, um die rhythmische Tätigkeit der Gruppe auszulösen, darüber gibt die Theorie von *Langendorff*[1] uns keinen Aufschluß.

Bei wieder stattfindender Zufuhr von Sauerstoff werden die Störungen ganz und gar beseitigt, so daß das Herz sich binnen einer Zeit (30 Sekunden bis 33 Minuten) erholt, die jedenfalls viel kürzer ist als die Zeit, welche bei der Erstickung bis zum letzten Herzschlage verläuft.[2]

Die Erholung durch Sauerstoffzufuhr kann auch ohne Ausspülung des Herzens stattfinden. Daraus und aus anderen Umständen folgert *Öhrwall*[3], daß der Sauerstoff bei der Herzarbeit nicht direkt verbraucht wird, sondern in dem Herzmuskel erst in eine Verbindung eintritt, die bei der Tätigkeit des Herzens in Anspruch genommen wird. Bei der Erstickung wird diese Verbindung allmählich bis zu einem gewissen Grade vermindert und die Kontraktionen hören wegen Mangel an derselben schließlich auf. Bei nun stattfindender Sauerstoffzufuhr kann der Herzmuskel seine Tätigkeit wieder ausüben, sobald die dazu erforderliche Verbindung sich aufs Neue in genügender Menge gebildet hat.

Die Erstickungserscheinungen bei den Säugetierherzen lassen sich am besten verfolgen, wenn man alle Herznerven durchschneidet und das Rückenmark zerstört. Das Herz ist dann vom zentralen Nervensystem vollständig isoliert und im großen und ganzen auch von den Gefäßen unabhängig, indem diese, nach Zerstörung des Rückenmarkes, bei der Erstickung keine Reaktion mehr zeigen.

An solcherart operierten Kaninchen fanden *Konow* und *Stenbeck*[4], daß das Herz nach Aufhören der künstlichen Atmung immer langsamer schlägt, bis die Herzschläge schließlich nicht mehr am Manometer angegeben werden können. Die Zeit, innerhalb welcher dies stattfindet, beträgt nur 105—185 Sekunden.

Am isolierten, mit der Ringerlösung gespeisten Katzenherzen beobachtete *Zanda*[5] unter anderem, daß Kohlensäure häufig Gruppenbildung hervorruft.

§ 36. Das Verhalten der einzelnen Abteilungen des Herzens.

In der vorhergehenden Darstellung habe ich absichtlich gar nicht erörtert, inwiefern der eine oder andere bei den betreffenden Versuchen benutzte Teil des Herzens an und für sich spontane Kontraktionen ausführt oder nicht, denn die Besprechung dieser Frage gehört der allgemeinen Diskussion über die Ursachen der rhythmischen Tätigkeit des Herzens und steht in keinem engeren Zusammenhang mit der Aufgabe, die chemischen Bedingungen des Herzschlages zu untersuchen.

---

[1] *Langendorff*, Arch. f. d. ges. Physiol., 121, S. 71.
[2] *Öhrwall*, a. a. O., 7, S. 268, 306.
[3] *Öhrwall*, a. a. O., 7, S. 317.
[4] *Konow* und *Stenbeck*, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 405; 1889.
[5] *Zanda*, Archivio di fisiologia, 3, S. 269; 1906.

Auch bei dieser Beschränkung läßt es sich indessen nicht ganz umgehen, das Verhalten der einzelnen Herzabschnitte ins Auge zu fassen, denn es hat sich gezeigt, daß eine Lösung von einer gewissen Zusammensetzung, die für das Hervorrufen bzw. Unterhalten der Kontraktionen einer Herzabteilung ganz vorzüglich geeignet ist, nur durch bestimmte Modifikationen in bezug auf den gegenseitigen Gehalt ihrer Bestandteile auch für eine andere Herzabteilung anwendbar ist. Andererseits können solcher Art äußerst leicht spezielle Reize entstehen, welche auf die normale funktionelle Abhängigkeit zwischen den verschiedenen Teilen des Herzens mehr oder weniger störend eingreifen.[1]

So zeigt sich vor allem, daß selbst das eigene Blut des Tieres nicht ohne weiteres imstande ist, Kontraktionen bei allen Herzabteilungen hervorzurufen.

Allerdings kontrahieren sich beim Hundeherzen isolierte Streifen im Blut des Tieres ohne irgendwelche Wartezeit (*Porter*[2]).

Andererseits schlägt aber die nach *Bernstein* isolierte Herzspitze des Frosches im eigenen Blut des Tieres — wenn keine Drucksteigerung vorhanden ist — nie; also müssen die chemischen Bedingungen für das Zustandekommen der Kontraktionen bei dem Venensinus von den bei der Kammerspitze geltenden wesentlich verschieden sein.[3]

Dementsprechend pulsiert ein Streifen aus der Herzkammer der Landschildkröte im eigenen Blute des Tieres nie (*Howell*); auch im unverdünnten Serum erscheinen erst nach sehr langer Latenzdauer (30—50 Stunden) Kontraktionen, welche höchstens eine Stunde dauern, während er sich zu kontrahieren beginnt, sobald das Serum in genügendem Grade mit Kochsalzlösung verdünnt wird oder Chlorkalzium zugegeben wird; daß auch reine Kochsalzlösung Pulsationen des ausgeschnittenen Streifens hervorruft, ist ja mehrmals hervorgehoben.[4] Die Vorhöfe stehen in dieser Hinsicht gewissermaßen in der Mitte zwischen dem Venensinus und der Kammer, indem sie in einigen Fällen mit unverdünntem Serum pulsieren, in anderen aber nicht; hier braucht das Serum zum Hervorrufen der Kontraktionen indessen nicht so stark verdünnt zu werden wie bei der Kammer. — Eine Ringerlösung von 0,7 Proz. NaCl, 0,026 Proz. $CaCl_2$ und 0,03—0,04 Proz. KCl ist für den Venensinus vorzüglich; in derselben steht die Kammer in der Regel still, fängt aber an zu pulsieren, wenn die Flüssigkeit mit Kochsalzlösung verdünnt oder wenn ihr Gehalt an Chlorkalzium erhöht wird.

Diese Tatsachen zeigen also, daß die gegenseitigen Proportionen des Kalziums und Kaliums im normalen Blut die automatische Erregung des Venensinus, nicht aber die der Kammer gestatten.[5]

Auch bemerkt *Martin*, daß die venöse Seite des Herzens für die giftige Wirkung des Kaliums viel weniger empfindlich als die Kammer ist, indem jene das Kalium in sechsfacher Konzentration verträgt.[6]

In Übereinstimmung damit steht der Befund *Sagais*[7], daß die Sinusautomatie

---

[1] Vgl. *Wybauw*, Arch. intern. de physiol., 2, S. 207; 1905.

[2] S. bei *Howell*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 78.

[3] *Bernstein*, Zentralbl. f. d. med. Wiss., 1876, S. 385.

[4] *Howell*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 71 f.; 1898. — Vgl. auch *Greene*, ebenda, 2, S. 87; 1898.

[5] *Howell*, ebenda, 2, S. 71 f.; 1898. — Vgl. auch *E. G. Martin*, ebenda, 11, S. 105; 1904.

[6] *E. G. Martin*, ebenda, 16, S. 211; 1906. — Vgl. auch *Boehm*, Arch. f. exp. Pathol., 75., S. 275; 1914.

[7] *Sagai*, Zeitschr. f. Biol., 64, S. 539.

durch Änderung des Salzgehaltes der Nährflüssigkeit in weit geringerem Grade beeinflußt wird als die Kammerautomatie. Insbesondere ist zu bemerken, daß Vermehrung des $CaCl_2$-Gehaltes der Nährflüssigkeit am Sinus meist die Schlagfrequenz etwas herabsetzt, während sie auf die Kammer stark beschleunigend wirkt.[1]

Beim isolierten Säugetierherzen erscheinen bei Speisung mit der Lockeschen Flüssigkeit mit herabgesetztem Kochsalzgehalt (0,2—0,3 Proz.) Unregelmäßigkeiten, welche schließlich zum Stillstand der Vorhöfe führen, während die Kammern in seltenem, aber durchaus gleichmäßigem Rhythmus stundenlang weiter schlagen (*F. B. Hofmann*[2]).

Nach *Göthlin* werden die Kontraktionen der Vorhöfe, nicht aber die der Kammer des Froschherzens durch Na_2CO_3 und NaOH verstärkt.[3]

Am isolierten Froschherzen suchten *Dale* und *Thacker*[4] die Reaktion der Nährflüssigkeit für die einzelnen Abteilungen festzustellen, bei welchen diese noch ohne künstlichen Reiz erregt werden, und fanden dabei folgende Grenzwerte:

für den Venensinus $C_H = 10^{-4}$ bis $10^{-9,5}$
für die Vorhöfe $C_H = 10^{-5,5}$ bis $10^{-10,5}$
für die Kammer $C_H = 10^{-6,5}$ bis 10^{-11}

d. h. der Venensinus kann in einer sauren Flüssigkeit pulsieren, die zu sauer ist, um bei den Vorhöfen und der Kammer Kontraktionen hervorzurufen. Andererseits ist es der letzteren möglich, in einer alkalischen Flüssigkeit tätig zu sein, in welche Vorhöfe und Sinus ihre spontanen Kontraktionen einstellen.

Zu entgegengesetzten Resultaten ist indessen *Clark*[5] gekommen, indem nach seinen Erfahrungen das Optimum der Wasserstoffionenkonzentration beim Vorhof niedriger als bei der Kammer liegt.

Die Dauer der Reizleitung zwischen dem Vorhof und der Kammer nimmt bei Abnahme der Wasserstoffionenkonzentration ab (*Mines*[6]), kann aber bei Veränderungen der Schlagfrequenz, welche durch Variationen in der Zusammensetzung der Nährflüssigkeit erzielt werden, unverändert bleiben (*Mines*[7]).

§ 37. Theoretisches über die Bedeutung der einzelnen Substanzen in der Nährflüssigkeit.

Kurz zusammengefaßt, lehren die soeben besprochenen Erfahrungen, daß das Herz, um eine längere Zeit leistungsfähig bleiben zu können, außer den für seine Tätigkeit notwendigen organischen Nahrungsstoffen, welche ja immer in ziemlich großer Menge in der Gewebsflüssigkeit und in der Muskelsubstanz selbst vorhanden sind, in der dasselbe durchströmenden Nährflüssigkeit vor allem Sauerstoff und gewisse mineralische Salze nötig hat, denn ohne diese vermag das Herz keine Arbeit zu leisten.

[1] Vgl. auch *Brouwer*, Akad. van Wetenschappen, Amsterdam, Proceedings, 19, S. 458; 1916.
[2] *F. B. Hofmann*, Zeitschr. f. Biol., 66, S. 308; 1915.
[3] *Göthlin*, Skand. Arch. f. Physiol., 12, S. 17; 1901.
[4] *Dale* und *Thacker*, Journ. of physiol., 47, proc. S. 1; 1913; — 47, S. 493; 1914.
[5] *Clark*, a. a. O., 47, S. 75.
[6] *Mines*, Journ. of physiol., 46, S. 216; 1913.
[7] *Mines*, ebenda, 46, S. 234.

Wir haben also nun die Aufgabe dieser Salze, jedes für sich, zunächst bei der Ernährung des vom Körper ausgeschnittenen Herzens wenn möglich festzustellen.

Diese Salze können entweder als Erreger auf das Herz einwirken oder für diejenigen spontanen chemischen Vorgänge, welche den Herzschlag hervorrufen, notwendig sein.[1]

Es liegt ja die Annahme sehr nahe, daß das Kochsalz, der an Menge wichtigste Bestandteil der Nährflüssigkeit, vor allem für die Unterhaltung des normalen osmotischen Druckes der Flüssigkeit von Bedeutung ist.

Zu diesem Zwecke können weder Chlorkalium noch Chlorkalzium dienen, weil diese bei entsprechender Konzentration das Herz binnen kurzem töten, und man kann überhaupt, so weit unsere Erfahrung bis jetzt reicht, sagen, daß das Chlornatrium auf die Dauer durch keine andere Substanz ersetzt werden kann.

Wie oben hervorgehoben ist, kann sich der Herzmuskel unter Umständen auch ohne die Gegenwart des Kochsalzes eine Zeitlang kontrahieren (vgl. S. 251) und zwar sowohl in Salzlösungen wie in Lösungen von Non-Elektrolyten. Es zeigt aber die Erfahrung, daß der Zusatz von Kochsalz zu einer solchen Lösung das Eintreten der rhythmischen Kontraktionen, selbst wenn dieses nur etwa ein Zehntel des vorhandenen osmotischen Druckes repräsentiert, in hohem Grade begünstigt (*Lingle*[2]); daß ein in isotonischer Zuckerlösung stillstehender Herzmuskelstreifen nach Übertragung in eine isotonische Kochsalzlösung beginnt, sofort zu pulsieren, was er ja sonst nie tut (*Lingle*[3]); daß ein Streifen, der im Serum nicht schlägt, durch Übertragung in physiologische Kochsalzlösung oder bei genügender Verdünnung des Serums zur Kontraktion gebracht wird (*Howell*[4]); daß ein Herzmuskelstreifen nach lange dauernder Behandlung mit isotonischer Zucker- oder Chorlithiumlösung, nur wenn wenigstens Chlorkalzium und Chlornatrium anwesend sind, zu neuer Arbeit angeregt werden kann (*Howell*[5]). Angesichts dieser und anderer in gleicher Richtung gehender Tatsachen dürfte es kaum gestattet sein, dem Chlornatrium das Unterhalten des normalen osmotischen Druckes als alleinige Aufgabe bei der Tätigkeit des ausgeschnittenen Herzens zuzuschreiben, vielmehr muß dieses Salz auch in anderer Bezeichnung dabei von Bedeutung sein.

Zur theoretischen Deutung der spezifischen Wirkung des Chlornatriums hat vor allem *Lingle* im Anschluß an die Anschauungen *Loeb*s über das Zustandekommen der rhythmischen Kontraktionen bei chemischer Reizung der Skelettmuskeln usw. angenommen, daß auch die Kontraktionen des Herzmuskels durch die Einwirkung von Natriumionen ausgelöst werden.

Nach der Ansicht *Loeb*s würden nämlich die zuerst von *Biedermann* beobachteten rhythmischen, durch chemische Reizung bedingten Kontraktionen der quergestreiften Muskeln[6] dadurch hervorgerufen werden, daß gewisse Ionen, wie Na, Cl, in bestimmte Verbindungen im Muskel eintreten, während andere Ionen, wie Ca, K, durch ihr Eintreten in bestimmte Verbindungen im Muskel diese Wirkung erschweren oder verhindern. *Loeb* bemerkt hierbei noch, daß die Gesetze für

---

[1] Vgl. *Howell* und *Cooke*, ebenda, 14, S. 217; 1893.
[2] *Lingle*, Amer. journ. of physiol., 4, S. 267, 271 f; 1900; — 8, S. 91; 1902.
[3] *Lingle*, ebenda. 4, S. 271; 1900.
[4] *Howell*, ebenda, 2, S. 72; 1898. — Vgl. auch *Greene*, ebenda, 2, S. 88, 92; 1898.
[5] *Howell*, ebenda, 6, S. 190 f.; 1901.
[6] *Biedermann*, Sitz.-Ber. d. Wien. Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 82 (3), S. 257; 1880.

die Auslösung periodischer Pulsationen im Ventrikel des Herzens dieselben zu sein scheinen, wie die für den Muskel von ihm entwickelten.[1]

In der Fortsetzung seiner hierhergehörigen Arbeiten entwickelt *Loeb* diese Auffassung in der Weise, daß das Natriumion nur dann rhythmische Kontraktionen verursacht, wenn in der Muskelzelle Kalziumionen in genügender Menge vorhanden sind: die Vertretung gewisser Mengen der Kalziumionen durch Natriumionen stellt den eigentlichen Grund der Erregung dar. Wenn diese Vertretung aber zu weit geht, verliert der Muskel seine Erregbarkeit.[2]

Die genannten Ionen, sowie das Kaliumion und vielleicht noch andere Ionen bilden mit den Proteiden des Protoplasmas Verbindungen, je mit verschiedenen physikalischen Eigenschaften. Die Muskeln bleiben nur in dem Falle erregbar, wenn sie die Na-, Ca- und K-Ionproteide in gewissen, nur innerhalb verhältnismäßig enger Grenzen variierenden gegenseitigen Mengen enthalten. Wenn der Muskel von einer reinen Lösung von Kochsalz umgeben ist, drängt das Natriumion die Kalzium- und Kaliumionen allmählich aus ihren Proteidverbindungen, und dementsprechend sinkt die Erregbarkeit des Muskels herab. Die reine Chlornatriumlösung wird daher von *Loeb* als giftig bezeichnet.[3]

Die Aufgabe des Kalziums und Kaliums bestände dann darin, die giftigen Wirkungen des Natriums zu kompensieren, was *Loeb* in Zusammenhang mit der Wertigkeit dieser Metalle zu bringen sucht, indem er der Tatsache folgende Formulierung gibt: die giftigen Wirkungen eines einwertigen Kations können durch Zusatz minimaler Mengen eines zweiwertigen abgeschwächt oder ganz beseitigt werden.[4]

Später bezieht er die Giftigkeit des Chlornatriums nicht wie früher auf das Natriumion, sondern auf das Chlorion[5] und faßt seine neue Auffassung darin zusammen, daß die Giftigkeit der Salze mit einwertigen Kationen von der negativen Ladung ihrer Anionen verursacht sind; die Salze mit zweiwertigen Kationen verdanken ihre antitoxische Wirkung der positiven Ladung ihres Kations.[6]

Eine neue Formulierung seiner Ansichten über die Einwirkung der Ionen auf die rhythmischen Kontraktionen gibt *Loeb* dann, als er bemerkt, daß die Beteiligung der Ionen bei diesen sich möglicherweise darauf beschränken dürfte, daß sie die physikalischen Zustände der lebenden Substanz in einer für die Ausführung der nötigen Bewegungen günstigen oder ungünstigen Weise beeinflussen. Das wäre der Fall, wenn beispielsweise in einer reinen Kochsalzlösung Bestandteile des Protoplasmas verflüssigt würden, welche fest sein sollten, und wenn ein kleiner Zusatz von Kalzium die Verflüssigung verhinderte.[7]

Hierbei könnten die Metalle dadurch wirken, daß sie Verbindungen mit gewissen Protoplasmabestandteilen eingehen und so die Eigenschaften des Protoplasmas verändern; oder auch wäre es möglich, daß die Ionen, vielleicht vermöge ihres elektrischen Feldes, auf gewisse kolloidale Lösungen in den Zellen wirken und so die Zustände des Protoplasmas beeinflussen, ohne daß sie chemische Verbin-

---

[1] *Loeb*, Festschrift für Fick, S. 118f.; 1899.
[2] *Loeb*, Amer. journ. of physiol., 3, S. 329; 1900.
[3] *Loeb*, ebenda, 3, S. 336f.; 1900.
[4] *Loeb*, Arch. f. d. ges. Physiol., 88, S. 77; 1901.
[5] *Loeb*, Amer. journ. of physiol., 6, S. 413; 1902.
[6] *Loeb*, ebenda, 6, S. 430; 1902.
[7] *Loeb* und *Gies*, Arch. f. d. ges. Physiol., 93, S. 247; 1902.

dungen mit den Bestandteilen (vielleicht den Lipoiden) einzugehen brauchten, deren Eigenschaften sie ändern.[1]

Für die Auffassung vom Chlornatrium oder richtiger von den Natriumionen als den eigentlichen Erregern der Herzmuskelkontraktionen bringt *Lingle*, außer den aus *Loeb*s Untersuchungen hervorgehenden Erfahrungen, die sich indessen nicht auf das Herz beziehen, noch die Tatsachen, daß die Fähigkeit verschiedener Lösungen Kontraktionen beim Herzmuskel hervorzurufen ceteris paribus in direkter Proportion zu ihrem Gehalt an Chlornatrium steht[2]; und daß die Kontraktionen in einer Chlornatriumlösung zuerst klein sind und allmählich immer mehr zunehmen, was von dem allmählichen Eintritt des Chlornatriums in den Herzmuskel bedingt wäre.[3] Es scheint mir indessen, daß dies lange nicht einen zwingenden Beweis für die erregende Wirkung der Natriumionen darstellt, denn die betreffenden Beobachtungen können ja einfach so gedeutet werden, daß innerhalb gewisser Grenzen diejenigen Veränderungen im ausgeschnittenen Herzmuskel, welche schließlich zu dessen Zusammenziehung führen, schneller verlaufen, je mehr sich der Gehalt der Nährflüssigkeit an Kochsalz dem normalen nähert.

Durch die Erfahrung *Loeb*s, daß sich die Zilienzellen der Larven des Seeigels mehrere Tage lang in einer von Natriumionen freien Lösung von $MgCl_2$ und $CaCl_2$ bewegen[4], werden übrigens alle auf Erfahrungen betreffend die Skelettmuskulatur, die Bewegungen des Gonionemus usw. gestützte Analogieschlüsse in bezug auf die Herztätigkeit ziemlich hinfällig.

Ein direkter Widerspruch gegen die betreffende Anschauung dürfte in der Beobachtung von *Howell* liegen, daß ein Herzmuskelstreifen in einer Kochsalzlösung mit etwas Chlorkalzium besser schlägt, als in der reinen Kochsalzlösung, denn hier kann wohl nicht das Natrium die Kalziumionen aus dem Streifen verdrängen, wie dies *Lingle*s Ansicht erfordert.[5]

Auch die von *S. R. Benedict*[6] bestätigte Erfahrung *Lingle*s, daß der Herzmuskelstreifen stärker und längere Zeit in einer isotonischen Lösung von Natriumbromid als in einer von Natriumchlorid schlägt[7], sowie, wie *Benedict* ausführt[8], die Tatsache, daß das Natriumkarbonat allerdings nach Erschöpfung des Herzens in reiner Kochsalzlösung, aber nicht am frisch präparierten Herzmuskelstreifen Kontraktionen auslöst, sprechen gegen die Anschauung, daß die Erregung auf den Eintritt der Natriumionen in gewissen Verbindungen im Herzmuskel zu beziehen wäre.

Betreffend die Giftigkeit des Kochsalzes haben ja *Loeb* und seine Nachfolger ganz recht darin, daß eine reine Kochsalzlösung unvermögend ist, die Herztätigkeit auf die Dauer zu unterhalten, und man kann ja, wenn man so will, diese Lösung als giftig bezeichnen. Dann gibt es aber andererseits keine einzige Substanz, die nicht mit noch größerem Grund als giftig für das Herz bezeichnet werden müßte, denn das Kochsalz stellt doch die einzige mineralische Verbindung dar, die in

---

[1] *Loeb*, ebenda, 93, S. 267.
[2] *Lingle*, Amer. journ. of physiol., 8, S. 91; 1902.
[3] *Lingle*, ebenda, 8, S. 94.
[4] *Loeb*, ebenda, 3, S. 386; 1900.
[5] *Howell*, ebenda, 6, S. 204; 1901.
[6] *S. R. Benedict*, ebenda, 13, S. 194; 1905.
[7] *Lingle*, ebenda, 4, S. 272; 1900.
[8] *S. R. Benedict*, ebenda, 13, S. 196f.

einer dem osmotischen Druck des Herzens entsprechenden Menge, ohne ganz erhebliche schädliche Wirkungen auszuüben, vom Herzen ertragen wird und die Kontraktionen des Herzens unterhalten kann. Bei einer solchen Lösung treten nun durch Diffusion andere Krystalloide aus dem Gewebe aus, diese werden dadurch in einem gewissen Grade ausgewaschen, ganz analog mit den Verhältnissen beim Aschehunger, und die hierdurch entstehende tiefgreifende Veränderung der Gewebsflüssigkeit, welche endlich zu weitgehenden Veränderungen in der Herzmuskulatur selbst führen muß, bewirkt dann, daß die Herzkontraktionen allmählich immer schwächer werden, bis sie endlich aufhören.

Deswegen beweist meines Erachtens folgender Versuch gar nichts in bezug auf die spezifische Giftigkeit des Kochsalzes. Zwei Kammerstreifen werden in Kochsalzlösung eingesenkt und dort bis zum Erscheinen der Kontraktionen gelassen; dann wird der eine Streifen in eine feuchte Kammer gebracht, während der andere in der Lösung liegen bleibt; jener kontrahiert sich nun mehr als acht Stunden lang, dieser setzt aber schon nach etwa $1^1/_2$ Stunde seine Bewegungen aus.[1]

Wenn also die Ansicht, daß die Natriumionen als Erreger des Herzens wirken, nicht das leistet, was wir von einer Theorie erfordern müssen, so können wir andererseits auch nicht eine andere theoretische Anschauung über die spezifische Rolle des Chlornatriums bei der Herztätigkeit aufstellen, sondern müssen uns hier, wie auch in so vielen anderen Fällen, mit dem Nachweis der nackten Tatsachen begnügen lassen.

Nach einer theoretischen Auffassung, die von *Howell* vertreten wird, findet die Erregung des Herzmuskels durch die Kalziumionen statt. Der Kammermuskel ist unter normalen Verhältnissen mit Lymphe und Blut gesättigt, in welcher Kalzium- und Kaliumverbindungen in solchen gegenseitigen Mengen vorhanden sind, daß diese die stimulierende Wirkung der ersteren neutralisieren. Wenn nun der Muskel in eine isotonische Kochsalzlösung gebracht wird, fängt eine Diffusion von Kalzium- und Kaliumverbindungen von der Gewebsflüssigkeit in das umgebende Bad an. Hierbei ist, wie *Howell* annimmt, die Diffusionsgeschwindigkeit der Kalziumverbindungen geringer, als die der Kaliumverbindungen; das normale Gleichgewicht zwischen ihnen wird gestört und es entsteht ein Übergewicht von jenen, das genügt, um den Muskel zur Kontraktion zu bringen. Beim weiteren Fortschreiten der Diffusion werden die Kontraktionen allmählich kleiner und hören endlich auf, wenn die diffusiblen Kalzium- und Kaliumverbindungen unterhalb einer gewissen Menge herabsinken.[2] — Die Latenzdauer eines Muskelstreifens in Kochsalzlösung ist von der Zeit abhängig, die verfließt, bis so viel Kalium nach außen diffundiert ist, daß sich dessen hemmende Einwirkung nicht mehr geltend machen kann.[3]

Als Stütze für diese Theorie, nach welcher die Kalziumverbindungen als die eigentlichen Erreger des Herzens zu betrachten sind[4], führt *Howell* in erster Linie

---

[1] *Lingle*, ebenda, 4, S. 274; 1900; — 8, S. 82; 1902.

[2] *Howell*, ebenda, 2, S. 79f.; 1898.

[3] *Howell*, ebenda, 6, S. 184; 1901. In einer analogen Weise deutet *Denis* (ebenda, 17, S. 40; 1906) den Stillstand des Limulusherzens in Kochsalzlösung; der hemmende Einfluß des Kalziums und Magnesiums macht sich wegen dieser langsameren Diffusion nach Verlust einer gewissen Menge von Na und K geltend.

[4] .... a preponderance of the calcium compounds results sufficient to stimulate the muscle to contraction.

die schon oben zusammengestellten Beobachtungen über die günstige Einwirkung des Chlorkalziums auf das Kontraktionsvermögen des Herzens an.

Gegen diese Auffassung macht *Lingle* verschiedene Bemerkungen. So schlägt ein Streifen aus dem Schildkrötenherzen nicht in einer Lösung von Chlorlithium und Chlorkalzium, wohl aber in einer von Chlornatrium und Chlorkalzium.[1] Dieser Versuch beweist indessen nur, daß auch das Kochsalz in der Regel (vgl. oben, S. 250) notwendig ist zur Auslösung der Herzmuskelkontraktionen.

Dasselbe gilt auch von Versuchen, wo das Herz in isotonischen Lösungen von Rohrzucker, Dextrose oder Glyzerin, wo ja die Diffusion von den Kalium- und Kalziumverbindungen in derselben Weise wie in der Kochsalzlösung erfolgen mußte, keine rhythmischen Kontraktionen machte.[2]

Auf der anderen Seite würde nach *Howell*s Ansicht das Aufheben der Diffusion von Kaliumverbindungen auch die Herzkontraktionen aufheben. Nichtsdestoweniger schlägt ein Herzstreifen in einer Kochsalzlösung mit Chlorkalium in einer Menge, die jeden Verlust von Kalium ausschließt (*Lingle*[3]).

Ferner fordert die Theorie *Howell*s, daß die Latenzdauer der Kontraktionen um so länger ist, je größer der Chlorkaliumgehalt in der umgebenden Flüssigkeit ist. Dem ist indessen nicht so, denn die mittlere Latenzdauer ist in reinen Kochsalzlösungen und in solchen mit Zusatz von Chlorkalium etwa gleich groß.[4]

In bezug auf diese und andere Einwendungen hat *Howell* später hervorgehoben, daß er mißverstanden worden sei, und daß die Sätze, die er in den Schlußfolgerungen seiner Arbeit vom Jahre 1898 aufstellt, den richtigen Ausdruck seiner Auffassung abgeben.[5] An der betreffenden Stelle sagt er indessen nur, daß der Reiz, welcher die Zusammenziehung des Herzens verursacht, unter normalen Umständen von dem Vorhandensein von Kalziumverbindungen in den Flüssigkeiten des Herzens abhängig ist.[6]

Dieser Satz stellt indessen nur eine Umschreibung des tatsächlichen Verhältnisses dar und kann keine Ansprüche darauf erheben, als eine theoretische Erklärung des Reizvorganges bei der Erregung des Herzens aufgefaßt zu werden.

In der Darstellung, wo *Howell* seine allgemeinen theoretischen Anschauungen betreffend die Herzkontraktion präzisiert, bemerkt er über die Art und Weise, wie die mineralischen Salze bei der Auslösung der Herzreize wirken, daß Kalium durch Kalzium und Natrium in gewissen energieliefernden Substanzen ersetzt wird, wodurch diese von einer stabilen in eine leicht dissoziable Verbindung verwandelt werden.[7]

Seinerseits faßt *E. G. Martin* die Rolle des Chlornatriums bei der Herztätigkeit in der Weise auf, daß es durch Massenwirkung die Kalkverbindungen des Herzens diffusibel macht[8]; er stützt diese Auffassung wesentlich darauf, daß eine reine Kochsalzlösung nur dann das Herz zur Tätigkeit bringt, wenn sie in großem Überschuß vorhanden ist.[9]

---

[1] *Lingle*, Amer. journ. of physiol., 4, S. 276; 1900.
[2] *Lingle*, ebenda, 4, S. 269; 1900; — 8, S. 86; 1902.
[3] *Lingle*, ebenda, 8, S. 86; 1902.
[4] *Lingle*, ebenda, 8, S. 87, 93f. Vgl. auch *S. R. Benedict*, ebenda, 22, S. 18.
[5] *Howell*, Journ. of the amer. med. association, 46, Nr. 22—23; 1906; S. 27f. des S. A.
[6] *Howell*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 80; 1898.
[7] *Howell*, Journ. of the amer. med. assoc., 46, Nr. 22—23; 1906; S. 29, 30 des S. A.
[8] *E. G. Martin*, Amer. journ. of physiol., 16, S. 219; 1906.
[9] *E. G. Martin*, ebenda, 16, S. 215.

Anfangs stellte sich *Martin* in wesentlicher Übereinstimmung mit *Howell* vor, daß die Kontraktionen des Herzmuskels durch Anhäufung von diffusiblen Kalziumionen entstehen[1], verwarf aber später wegen folgender Versuche diese Auffassung. Ein Streifen aus der Herzkammer, der in eine mit Kohlensäure gesättigte Kochsalzlösung eingesenkt wird, beginnt darin sofort zu schlagen. Die Kontraktionen sind allerdings schwach, nehmen aber bei Zufuhr von Sauerstoff an Stärke zu und werden endlich ganz kräftig. Da die Kontraktionen in reiner Kochsalzlösung bzw. in einer solchen mit Zusatz von Chlorkalzium im besten Falle erst nach mehreren Minuten erscheinen, kann weder Natrium noch Kalzium als direkter Erreger des Herzmuskels angesehen werden, und die in diesem Versuch auftretenden Kontraktionen müssen daher die Folge einer durch die Kohlensäure hervorgerufenen Reizung darstellen.[2]

Damit die Kohlensäure und andere Stoffwechselprodukte ihre reizende Einwirkung ausüben sollen, müssen Kalziumionen in diffusibler Form anwesend sein. Die isolierte Herzkammer pulsiert deswegen nicht spontan, weil ihr Stoffwechsel zu wenig umfangreich ist, um erregende Stoffwechselprodukte in genügender Menge zu bilden, und weil die Kalziumverbindungen hier nicht, wie dies an der venösen Seite des Herzens der Fall ist, diffusibel sind.[3] Wenn nun die Kammer zuerst in ein Bad von Chlorkalzium und dann in reine Chlornatriumlösung gebracht wird, werden die Kalziumionen absorbiert, das Gewebe reagiert nun mit dem Sauerstoff, und es entstehen Stoffwechselprodukte, welche schließlich den Herzmuskel erregen.[4]

Die Aufgabe der Kalziumionen würde darin bestehen, daß sie die Reaktion zwischen dem Sauerstoff und dem Gewebe vermitteln. In kalziumhaltigen Flüssigkeiten bewirken die Kalziumionen daher, daß die Gewebe mit dem Sauerstoff frei reagieren. Die Latenzdauer ist in einer reinen Chlornatriumlösung deswegen ziemlich lang, weil eine gewisse Zeit verstreichen muß, bis die in dem Gewebe enthaltenen Kalziumverbindungen durch die Massenwirkung der Natriumionen diffusibel werden.[5]

Betreffend das Alkali nimmt *Martin* endlich an, daß es irgendeine sauerstoffhaltige Verbindung spaltet und dadurch eine gewisse Menge Sauerstoff dem Herzen zur Verfügung stellt. Als Grund dafür führt *Martin* u. a. an, daß das Herz in Gegenwart von Alkali seine Arbeit ganz unabhängig von der Sauerstoffzufuhr leistet.[6] Indessen haben wir keine Beweise für das Vorhandensein einer Sauerstoffspeicherung in den Organen, vielmehr sprechen die neueren Untersuchungen über diese Frage ganz deutlich dagegen.

Ich werde zuerst die Beweisgründe *Martin*s für die Annahme, daß das Kalzium die Rolle eines Sauerstoffüberträgers spielt, erwähnen, und dann die Frage nach der erregenden Wirkung der Kohlensäure usw. erörtern.

Die erholende Wirkung des Chlorkalziums an einem in reiner Kochsalzlösung erschöpften Herzmuskelstreifen kommt nur dann zum Vorschein, wenn Sauerstoff

---

[1] *E. G. Martin*, ebenda, 11, S. 133; 1904.
[2] *E. G. Martin*, ebenda, 16, S. 200; 1906.
[3] *E. G. Martin*, ebenda, 11, S. 105; 1904.
[4] *E. G. Martin*, ebenda, 16, S. 202; 1906.
[5] *E. G. Martin*, ebenda, 16, S. 203; — 11, S. 105.
[6] *E. G. Martin*, ebenda, 15, S. 318; 1906.

anwesend ist (*Howell*[1]); dasselbe gilt auch von der Verkürzung der Latenzdauer durch das Chlorkalzium, kurz, die Zufuhr von Chlorkalzium zu einer Kochsalzlösung übt nur bei Gegenwart von Sauerstoff einen Einfluß auf die Herztätigkeit aus.[2]

In einer mit Sauerstoff gesättigten Lösung ruft die sonst physiologisch wirksame Menge von Chlorkalzium einen Kardiotonus hervor.[3]

Der Stillstand eines Herzmuskelstreifens in reiner Kochsalzlösung kann unter drei verschiedenen Zuständen eintreffen, nämlich erstens bei Mangel an Sauerstoff, zweitens bei mäßiger Zufuhr von Sauerstoff und drittens bei Überfluß an Sauerstoff.

Im ersten Falle kann man einfach durch Zufuhr von Sauerstoff oder Luft das Herz wieder beleben (vgl. unten), und der Stillstand stellt daher lediglich den Ausdruck des Sauerstoffmangels dar. Beim zweiten Falle können Herzkontraktionen durch Zufuhr von Chlorkalzium wieder ausgelöst werden, hier liegt also kein Sauerstoffmangel vor. Da aber in diesem Falle durch vermehrte Sauerstoffzufuhr eine Erholung eintritt, kann, nach *Martin*s Ansicht, auch kein Mangel an Kalzium vorliegen, und die Erscheinung läßt sich daher am einfachsten so deuten, daß der Muskel bei dem stattfindenden niedrigen Partialdruck des Sauerstoffs diesen nicht ohne Zufuhr von diffusiblen Kalziumverbindungen ausnutzen kann. — Beim dritten Falle liegt Mangel an Kalzium vor, was sich daraus ergibt, daß Zusatz von Chlorkalzium eine sehr günstige Wirkung hat.[4]

Diese Erscheinungen stellen indessen keine Beweise für die Rolle des Kalziums als Sauerstoffüberträger dar, und in einer späteren Abhandlung hat *Martin*[5] selber diese Ansicht verlassen und nimmt nun in Übereinstimmung mit *Howell* (s. oben, S. 300) an, daß es eine stabile Substanz in eine labile, energieliefernde verwandelt. Das Natrium würde die Dissoziation der letzteren und also die Kontraktion verursachen. Kalzium und Natrium sind also keineswegs als Antagonisten zu betrachten, denn sie greifen bei verschiedenen Phasen der Herztätigkeit positiv ein und bilden sukzessive Glieder in einer für die Auslösung des Herzschlages notwendigen Kette.

Weder Kalzium noch Natrium sind indessen unbedingt notwendig, denn sowohl die Bildung der dissoziablen Substanz als deren Dissoziation kann durch andere Faktoren erzielt werden.

Zu den Erregern des Herzens gehört daher auch die Kohlensäure oder andere Produkte des Stoffwechsels. Hierin hat *Martin* eine Idee aufgenommen, die *Langendorff*[6] schon vor Jahren aussprach und welcher er den prägnanten Ausdruck „das Lebensprodukt der Zelle ist ihr Erreger" gegeben hatte.

Die oben (S. 289) erörterten direkten Versuche über die Reizwirkung der Kohlensäure sprechen indessen größtenteils gegen diese Auffassung, und in derselben Richtung gehen auch die Resultate von *Y. Henderson* über die Wirkungen des Kohlensäuremangels auf die Leistung des Herzens in situ. Durch eine mehr oder weniger ausgiebige künstliche Atmung konnte *Henderson* die Frequenz der

[1] *Howell*, ebenda, 6, S. 193; 1901.
[2] *E. G. Martin*, ebenda, 15, S. 305, 309; 1906.
[3] *E. G. Martin*, ebenda, 15, S. 310, 317.
[4] *E. G. Martin*, ebenda, 15, S. 315.
[5] *E. G. Martin*, ebenda, 32, S. 177; 1913.
[6] *Langendorff*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1884, Suppl., S. 47; — Ergebnisse der Physiol., 1 (2), S. 322; 1902.

Herzschläge in sehr hohem Grade beeinflussen, und zwar war diese um so größer, je kräftiger die Lungenventilation, d. h. je geringer der Kohlensäuregehalt im Blute war. Im extremen Falle war dabei das Herz so stark kontrahiert, daß die Kammerhöhlen fast verschwunden waren.[1]

Hier hat also der Kohlensäuremangel die Frequenz der Herzschläge erhöht. Da die Vagi unversehrt waren, muß die starke Frequenzzunahme bei der starken Lungenventilation zum Teil wenigstens auf die Aufhebung des Vagustonus zurückgeführt werden; ob auch die gewaltsamen Atembewegungen oder die durch diese hervorgerufenen Störungen im Lungenkreislauf das Herz direkt beeinflußt haben, ist aus der Arbeit *Hendersons* nicht ersichtlich; jedenfalls sprechen seine Ergebnisse wenigstens nicht dafür, daß die Herztätigkeit durch eine Kohlensäurereizung ausgelöst werden würde.

Auch die Milchsäure kann nicht als der Erreger aufgefaßt werden, denn Zusatz von Natriumlaktat zu der Ringerlösung vermindert immer den Umfang der Herzkontraktionen und nur bei der stärksten Konzentration, wie sie nach anstrengenden Muskelbewegungen im Blute vorkommen dürfte, wird die Frequenz der Herzschläge dadurch vermehrt (*Backman*[2]).

Dies schließt natürlich nicht aus, daß andere (intermediäre) Produkte des Stoffwechsels die Erreger der Herztätigkeit darstellen konnten, und in dieser Beziehung könnte man auch die neueren Erfahrungen über die Bedeutung des Harnstoffs im Blut der Selachier herbeiziehen wollen.

Die betreffenden Beobachtungen liefern indessen keinen Beweis dafür, daß der Harnstoff als wirklicher Erreger des Herzens bezeichnet werden dürfte.

Endlich hat *Mines*[3] folgende theoretische Auffassung, betreffend die in einer für das Herz geeigneten Nährflüssigkeit vorhandenen Ionen entwickelt.

Diese können in drei Gruppen geteilt werden, nämlich

1. Nomadisierende Ionen, Na, K, Cl, NO_3, welche bei ihren Wanderungen ihre Ladungen auf andere Regionen übertragen und also Potentialdifferenzen zwischen den verschiedenen Teilen des Herzmuskels hervorrufen;

2. Ionen, die Verbindungen eingehen, Ca; diese bilden chemische Verbindungen mit irgendeinem wesentlichen Bestandteil des Herzmuskels;

3. Polarisierende Ionen, H, Mg, OH, welche die elektrische Ladung und also die Ionenpermeabilität bei gewissen Membranen des Herzmuskels verändern und solcher Art die Passage für die nomadisierenden Ionen durch diese Membranen verändern.

Auch diese Auffassung gibt uns keine Lösung der Frage nach der Wirkung der einzelnen anorganischen Bestandteile in der Nährflüssigkeit.

Die vorhandenen, sehr zahlreichen Untersuchungen haben uns also eine Fülle neuer Tatsachen kennen gelernt, und es ist uns auch möglich, aus diesen einige ganz bestimmte Regeln oder, wenn man so will, Gesetze zu ziehen. Es ist uns aber noch lange nicht möglich, in einer einwandfreien und klaren Weise die Aufgabe

---

[1] *Henderson*, Amer. journ. of physiol., 21, S. 142, 147; 1908.
[2] *Backman*, Zentralbl. f. Physiol., 20, S. 801; 1906; — Skand. Arch. f. Physiol., 20, S. 172; 1907.
[3] *Mines*, Journ. of physiol., 43, S. 503; 1912.

dieser Substanzen bei der Herztätigkeit zu präzisieren, noch eine bestimmte Meinung darüber auszusprechen, wie die Reizung des Herzens, wenn sie tatsächlich chemischer Art ist, eigentlich zustande kommt.

Zum Schluß muß noch ausdrücklich betont werden, daß alle künstlichen Nährflüssigkeiten, selbst wenn sie noch so lange die Herztätigkeit unterhalten bzw. dieselbe anregen können, dennoch als vollständig abnorm zu erachten sind, wie aus der schon erwähnten Erfahrung, daß Teile des Herzens, welche im normalen Blute des Tieres nie spontan pulsieren, durch eine geeignete Salzlösung ohne Schwierigkeit dazu gezwungen werden können, direkt hervorgeht.

In Übereinstimmung damit zeigt die Erfahrung, daß bei Herzen, welche mit einer Salzlösung gespeist werden, abnorme Reizbildungsstellen, welche den natürlichen funktionellen Zusammenhang zwischen den verschiedenen Abteilungen des Herzens verwischen und aufheben, äußerst leicht entstehen (*Wybauw*[1]); daß derjenige Druck, bei welchem das Optimum der Herzleistung erzielt wird, beim Blut höher als bei der Salzlösung liegt (*Guthrie* und *Pike*[2]); daß das Verhalten eines ausgeschnittenen Säugetierherzens bei Erwärmung ziemlich verschieden ist, je nachdem Blut oder Salzlösung als Nährflüssigkeit benutzt wird (*Herlitzka*[3]), usw.

Bei Anwendung von Blut oder verdünntem Blut als Nährflüssigkeit verändert sich die Kraft des Herzens, bzw. der Umfang der Herzkontraktionen parallel der Durchströmungsgeschwindigkeit (*Magrath* und *Kennedy*[4], *Schirrmacher*[5], *Guthrie* und *Pike*[6], *Popielski*[7]). Bei Anwendung der Lockeschen Flüssigkeit wird aber nach *Popielski*[8] der Umfang der Herzkontraktionen um so größer, je kleiner die Stromgeschwindigkeit bei demselben Druck ist[9], was insofern mit den Erfahrungen von *Guthrie* und *Pike* übereinstimmt, daß der optimale Druck auch von der Beschaffenheit der Nährflüssigkeit abhängt und bei Anwendung der Ringerlösung sehr niedrig ist, wenn die Perfusion beginnt, bevor das Herz aufgehört hat zu schlagen[10].

Auf Grund eingehender vergleichender Versuche über die Leistungen verschiedener Flüssigkeiten bei der Ernährung des ausgeschnittenen Säugetierherzens sind *Guthrie*, *Pike* und *G. N. Stewart*[11] zu dem Resultat gelangt, daß hierbei das Blut die erste Stelle einnimmt. Dann folgten der Reihe nach: Blut mit Kochsalzlösung verdünnt, Serum, Milch nach Ausfällung des Kaseins und Zusatz von ein wenig Natriumkarbonat; am wenigsten günstig erwiesen sich die reinen Salzlösungen.[12]

---

[1] *Wybauw*, Arch. intern. de physiol., 2, S. 207; 1905.
[2] *Guthrie* und *Pike*, Science, N. S., 24, S. 52; 1906.
[3] *Herlitzka*, Zeitschr. f. allg. Physiol., 5, S. 283; 1905.
[4] *Magrath* und *Kennedy*, Journ. of exp. med., 2, S. 13; 1897.
[5] *Schirrmacher*, Inaug.-Diss. Rostock 1901.
[6] *Guthrie* und *Pike*, Amer. journ. of physiol., 18, S. 23; 1907.
[7] *Popielski*, Arch. f. d. ges. Physiol., 130, S. 387; 1909.
[8] *Popielski*, ebenda, 130, S. 376.
[9] Die Stromgeschwindigkeit wurde hier durch variierende Kompression des zuführenden Schlauches verändert.
[10] *Guthrie* und *Pike*, Amer. journ. of physiol., 18, S. 24.
[11] *Guthrie*, *Pike* und *G. N. Stewart*, Journ. of exp. med., 10, S. 407; 1908.
[12] Vgl. auch *Hasegawa*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1914, S. 277.

Dreizehntes Kapitel.

Der Koronarkreislauf.

§ 38. Anordnung und Bedeutung des Koronarkreislaufes.

a) Anastomosen zwischen den Koronararterien.

Daß die Koronararterien des Herzens untereinander ausgiebig anastomosieren, wurde von *Haller* auf Grund von den Arbeiten vom *Ruysch* und anderen angegeben.[1] Als *Hyrtl* aber auf Grund seiner Korrosionspräparate jede Anastomose zwischen den beiden Koronararterien ganz bestimmt verneinte[2], und *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg* sich entschieden auf denselben Standpunkt stellten[3], wurde die Lehre von den Kranzarterien als Endarterien eine Zeitlang allgemein herrschend.

Dann gab indessen *Baum* an, daß beim Hunde die A. coron. cordis dextra mit der A. coron. cordis sinistra Anastomosen einging.[4] Im Anschluß dazu beschrieb *Michaelis*, ebenfalls beim Hunde, schon mit bloßem Auge sichtbare Anastomosen zwischen den Ästen der A. coron. sinistra, wie auch zwischen dieser und A. coron. dextra.[5] An der Hand von Röntgenbildern bemerkten *Jamin* und *Merkel*, daß sich Anastomosen am häufigsten an den Vorhöfen, in der Vorhof- und der Kammerscheidewand und unter Umständen auch in der Vorderwand der rechten Kammer, wie über den Papillarmuskeln und an der Herzspitze nachweisen lassen.[6] Endlich lieferte *Spalteholtz* entscheidende Beweise dafür, daß die Kranzarterien beim Hunde, Kalbe, Schweine, Affen und Menschen ausgiebige Anastomosen eingehen.[7]

Diese Anastomosen finden sich, nach der Beschreibung von *Spalteholtz*, zunächst nahe der Oberfläche an allen Abschnitten des Herzens inkl. der großen Gefäße (deren Vasa vasorum) und sind ihrer Anordnung nach derjenigen der flachen Skelettmuskeln außerordentlich ähnlich. Von diesem oberflächlichen Netz ziehen dort, wo das Myokard dick ist, Äste annähernd senkrecht in die Tiefe und gehen teils innerhalb der Muskulatur, teils und insbesondere unter dem Endokard zahlreiche Anastomosen ein. Jeder Papillarmuskel erhält mehrere zuführende Gefäße, die untereinander anastomosieren.

Außerdem finden sich nach *A. Nussbaum*[8] arteriovenöse Anastomosen im subepikardialen Bindegewebe, welche Blut von den Arterien direkt in die Venen ableiten können.

---

[1] *Haller*, Elementa physiologiae corporis humani, 1, S. 371. Lausanne 1757.

[2] *Hyrtl*, Die Korrosionsanatomie. Wien 1873, S. 61.

[3] *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg*, Arch. f. pathol. Anat., 85, S. 508; 1881. Nur bei einem einzigen Hundeherzen fanden sie eine feine Anastomose zwischen der A. coronaria dextra und dem Ramus circumflexus der linken Kranzarterie, im Bereiche der Vorhofäste des letzteren.

[4] *Baum*, Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin; zit. nach *Michaelis* (s. unten), S. 21.

[5] *Michaelis*, Zeitschr. f. klin. Med., 24, 1893, S. 21 des S. A.

[6] *Jamin* und *Merkel*, Die Koronararterien des menschlichen Herzens in stereoskopischen Röntgenbildern. Jena 1907; zit. nach *Spalteholtz*.

[7] *Spalteholtz*, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 20.

[8] *A. Nussbaum*, Arch. f. mikr. Anatomie, 80, S. 450; 1912.

b) Bindung der Koronararterien.

Trotz den Anastomosen kommt es dennoch, wegen der geringen Dicke desselben, im allgemeinen leicht zur Infarktbildung bei dem Verschluß einzelner Äste. So fand *Kolster* am Hunde nach der Bindung eines kleinen Astes vom R. descendens der linken Kranzarterie in dem von der Ischämie betroffenen Abschnitt des Herzens eine Koagulationsnekrose, welche schon innerhalb 24 Stunden vollkommen ausgebildet war und allmählich in Schwielenbildung überging.[1] *Porter* beschreibt unter anderem die nach Bindung des R. descendens der linken Kranzarterie in der Kammerscheidewand sowie in der vorderen Wand der linken Kammer beim Hunde auftretenden Infarkte.[2] An Hunden und Affen erschienen auch in den Versuchen von *Hirsch* und *Spaltehoitz* nach Bindung des R. descendens der linken Kranzarterie Infarkte bzw. myomalakische Schwielen. Bei dem Hundeherzen entsprachen diese ihrer Ausdehnung nach niemals dem ganzen Gebiet des unterbundenen Gefäßes, sondern sie waren stets kleiner und lagen konstant mehr peripher nach der Herzspitze zu. Sie waren also weit von der Unterbindungsstelle abgelegen. Bei den Affen fanden sich dagegen verhältnismäßig größere myomalakische Veränderungen; trotzdem zeigten auch diese Herzen im Leben nicht die geringste Funktionsstörung.[3]

Die Anastomosen des Hundeherzens sind also in der Tat funktionstüchtig, nur dauert es eine gewisse Zeit, bis sie in genügendem Grade für den Blutstrom durchgängig werden. Bei geringer Kraft des Herzens können sie keinen effektiven Dienst leisten, wie bei einem von *Hirsch* und *Spaltehoitz* beobachteten, infolge einer Nachblutung einige Stunden nach der Operation zugrunde gegangenen Hunde, wo der Infarkt sich über das ganze Gebiet der gebundenen Arterie erstreckte.[4]

Auch beim Menschen hat man Fälle beobachtet, wo große Äste der Koronargefäße ohne Auftreten eines entsprechend großen Infarktes verstopft waren.[5] — In einem Falle, wo der R. descendens der linken Kranzarterie gebunden werden mußte, fand sich bei dem einige Tage später erfolgten Tode des Operierten die Herzmuskulatur völlig normal (*Pagenstecher*[6]).

Wie es aus einigen Versuchen von *Michaelis* hervorzugehen scheint, können die für die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes wichtigen Anastomosen dadurch sozusagen wegsamer gemacht werden, daß zuerst kleinste und kleinere Äste gebunden werden, denn in diesem Falle erträgt das Herz leichter als sonst die Bindung größerer Äste.[7]

In bezug auf die Folgen der Ausschaltung eines kleineren oder größeren Gefäßgebietes findet sich ein wesentlicher quantitativer Unterschied zwischen den in dieser Beziehung näher untersuchten Herzen, dem Kaninchen- und dem Hundeherzen, und es empfiehlt sich daher, diese beiden besonders für sich zu besprechen.

---

[1] *Kolster*, Skand. Arch. f. Physiol., 4, S. 1—45; 1892.
[2] *Porter*, Arch. f. d. ges. Physiol., 55, S. 2; 1893.
[3] *Hirsch* und *Spaltehoitz*, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 20.
[4] Vgl. in dieser Hinsicht auch *Baumgartens* Darstellung der Infarkte am Hunde- und Katzenherzen, Amer. journ. of physiol., 2, S. 254; 1899.
[5] *Chiari*, Prager mediz. Wochenschr., 1897.
[6] *Pagenstecher*, Deutsche med. Wochenschr., 1901, S. 56.
[7] *Michaelis*, Zeitschr. f. klin. Med., 24, 1893, S. 19, 20 des S. A.

α) Das Kaninchenherz.

Als *v. Bezold* die linke Kranzarterie allein oder beide Kranzarterien abklemmte, fuhr das Herz noch 10—20 Sekunden lang fort, in dem früheren Rhythmus zu schlagen; dann fing zunächst die linke Kammer an, langsamer und arhythmisch zu pulsieren; innerhalb $^3/_4$ bis $2^1/_2$ Minuten vom Augenblicke des Verschlusses an wurden die Herzschläge unregelmäßig, indem sich die Kammern, zuerst die linke, nunmehr nur wurmartig, peristaltisch und flimmernd zusammenzogen. Es liefen Kontraktionswellen an der Kammer von der Basis zur Spitze, und zwar so, daß zu jeder Zeit irgend einer oder mehrere Teile der Kammerwand in Kontraktion und andere in Erschlaffung begriffen waren. Endlich folgte ein ganz regelloses Flimmern, welches bald in Stillstand der Kammern überging. Die Pulsation der rechten Kammer pflegte die der linken zu überdauern, bald aber folgte dem Stillstand der linken auch die Unregelmäßigkeit der rechten Kammer und Stillstand derselben. Selbst wenn auch die rechte Koronararterie gebunden war, hörten die regelmäßigen Kontraktionen der rechten Kammer später als die der linken auf.[1]

Wenn der Blutstrom in den Kranzgefäßen nicht zu lange aufgehoben gewesen war, kehrten die normalen Herzschläge nach Lösung der Abklemmung allmählich wieder zurück. Die erste Erscheinung, die man dabei beobachtete, war nach *v. Bezold* die, daß der Stillstand sich löste und das Flimmern wieder erschien. Nach diesem kam dann, manchmal von einem kurz dauernden neuen Stillstande eingeleitet, eine ordentliche Kontraktion, dann wieder ein Flimmern, dann wieder ein Puls usw., bis die regelmäßigen Pulse langsam wieder auftraten und sich allmählich beschleunigten, sowie das Herz sich selbst nach scheinbar völliger Vernichtung seiner früheren Lebenseigenschaft vollständig erholte.[2]

Im großen und ganzen wurden diese Ergebnisse von *Samuelsohn*[3], *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg*[4], *Michaelis*[5] und *Lukjanoff*[6] bestätigt.

Mittels einer um die Vorhöfe gelegten, starken und festschließenden Pinzette konnte ich den ganzen Kreislauf bis zu 5—6 Minuten völlig aufheben, ohne daß die Herzkammern dabei ihre Leistungsfähigkeit verloren. Vielmehr machten sie die ganze Zeit hindurch ganz regelmäßige, wenn auch allmählich immer seltener werdende Pulsationen; nach der Entfernung der Pinzette nahm die Pulsfrequenz schnell zu, und der Blutdruck stieg rasch auf seine normale Höhe wieder an.

Aber selbst in dem Falle, wenn dies, wegen einer zu lange dauernden Abklemmung, nicht stattfand und der Blutdruck also auf seinem niedrigen Stand blieb, schlugen die Herzkammern noch lange Zeit weiter, ehe ihre Kontraktionen vollständig aufhörten, obgleich diese nicht mehr vermochten, den Blutdruck zu steigern. Dies war wesentlich von der durch das Aufheben des Kreislaufes bedingten Gefäßlähmung verursacht, wie daraus hervorgeht, daß der Blutdruck augenblicklich anstieg, wenn der Widerstand im arteriellen System und der Zufuhr von Blut zu den zentralen Venen durch Druck auf den Bauch vermehrt wurde.[7]

---

[1] *v. Bezold*, Untersuchungen aus dem physiol. Laborat. in Würzburg, 2, S. 273f.; 1867.
[2] *v. Bezold*, ebenda, 2, S. 285.
[3] *Samuelsohn*, Zeitschr. f. klin. Med., 2, S. 12; 1881; — Arch. f. pathol. Anat., 86, S. 539; 1881.
[4] *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg*, ebenda, 85, S. 531f.; 1881.
[5] *Michaelis*, Zeitschr. f. klin. Med., 24, S. A., S. 10.
[6] *Lukjanoff*, zit. nach *Wassiliewski*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 9, S. 149; 1911.
[7] *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 2, S. 394; 1890. — Vgl. auch *Michaelis*, Zeitschr. f. klin. Med., 24, S. A., S. 18; 1893.

Daß sich das Herz unter solchen Umständen nicht mehr erholen kann, ist wohl selbstverständlich, denn bei den paralytischen Gefäßen kann überhaupt keine genügende Zirkulation und also auch kein zureichender Blutstrom in den Kranzgefäßen stattfinden.

Die Erscheinungen am Kaninchenherzen infolge einer Bindung der einen oder beiden Kranzarterien bzw. eines vollständigen Aufhebens des Kreislaufes lassen sich also unschwer auf die stark beschränkte bzw. vollständig aufgehobene Blutzufuhr zurückführen. Hier kommen vor allem der Mangel an Sauerstoff und die Ansammlung der Verbrennungsprodukte in Betracht, und in dieser Hinsicht ist es sehr bemerkenswert, daß die Zeit, während welcher das Herz einer akuten Erstickung erliegen kann, ohne zu sterben, etwa derselben Größe ist, wie die Zeit, nach welcher das Herz nach einer Abklemmung der Vorhöfe noch restitutionsfähig ist (*Konow* und *Stenbeck*[1]).

β) Das Hundeherz.

Der Stamm der äußerst kurzen, linken Kranzarterie des Hundeherzens teilt sich einige Millimeter von der Aorta in einen Ramus descendens und einen R. circumflexus. Ersterer verläuft nach unten in der Furche zwischen den Kammern und versorgt teils den vorderen und unteren Teil der linken Kammer, teils die Scheidewand. Außerdem entspringt aus dem R. descendens nahe an seinem Ursprung der R. septi (A. septi magna), welcher sogleich in das Septum hineindringt. R. circumflexus geht längs der linken Seite des Herzens in der Furche zwischen den Vorhöfen und den Kammern und versorgt den linken Vorhof sowie den oberen und hinteren Teil der linken Kammer wie die Scheidewand (A. septi fibrosi). Die rechte Kranzarterie verhält sich analog dem R. circumflexus der linken Kranzarterie und versorgt die rechte Kammer.[2]

Nach Bindung eines der großen Äste der Kranzarterien (des R. descendens art. coron. sin. in einer Entfernung von 10—18 und des R. circumflexus in einer Entfernung von 12 mm vom Ursprung) konnten *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg*, von kleinen, sofort vorübergehenden Unregelmäßigkeiten abgesehen, keinen unmittelbaren Einfluß auf die Tätigkeit des Herzens beobachten. Während der ersten 30—40 Sekunden und oft noch länger blieben Pulsfrequenz und Blutdruck ganz unverändert. Erst etwa gegen Ende der ersten Minute setzten einige Pulse aus; die Zahl der aussetzenden Pulse wurde immer größer, die Herztätigkeit wurde ausgesprochen arhythmisch und etwa gleichzeitig stellte sich eine deutliche Verlangsamung der Schlagfolge ein. Dabei blieb der Blutdruck indessen ziemlich unverändert.

Durchschnittlich 105 Sekunden nach der Zuschnürung der Ligatur stand das eben noch, wenn auch irregulär, zuweilen aber ganz regelmäßig, doch kräftigst schlagende Herz plötzlich still und der arterielle Druck sank steil zur Abszisse herab; dabei pulsierten die Vorhöfe noch regelmäßig fort. Nachdem die Kammern etwa 10—20 Sekunden stillgestanden hatten, begannen in der Muskulatur beider Kam-

---

[1] *Konow* und *Stenbeck*, Skand. Arch. f. Physiol., 1, S. 431; 1889.

[2] Vgl. *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg*, Arch. f. path. Anat., 85, S. 511; 1881; — *Porter*, Journ. of physiol., 15, S. 126; 1893; — *Baumgarten*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 250; 1899; — *Haas*, Anat. Hefte, 43, S. 627; 1911; — *Kahn*, Arch. f. d. ges. Physiol., 163, S. 506; 1916.

mern äußerst lebhafte, wühlende, flimmernde Bewegungen, die 40—50 Sekunden und länger anhielten und dann in den definitiven Ruhestand übergingen.

Beim Verschluß der rechten Kranzarterie traten die Unregelmäßigkeiten nicht vor Ablauf der dritten Minute ein, und bis zum tödlichen Herzstillstand dauerte es mindestens fünf Minuten[1].

Nach dem plötzlichen Herzstillstand gelang es *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg* auf keine Weise, noch irgend eine Kontraktion des Herzmuskels auszulösen — mechanische Reizung der Außenwand, Injektion von Flüssigkeit in die Herzhöhlen, Induktionsschläge blieben ohne Wirkung, und selbst die stärksten Kettenstöße vermochten höchstens eine kleine Zuckung zwischen den Elektroden auszulösen.

Am merkwürdigsten war, daß, wenn die Koronarligatur nach 80—90 Sekunden, d. h. zu einer Zeit, wo die Schlagfolge schon irregulär, die Herzkontraktionen indes noch durchaus kräftig und der arterielle Druck hoch war, entfernt wurde, der Versuch trotzdem in der typischen Weise verlief: die Unregelmäßigkeit der Schlagfolge dauerte noch, bei hohem Blutdruck, eine Reihe von Sekunden an, bis dann plötzlich der Herzstillstand durch den steilen Fall des Blutdruckes signaliert wurde.[2]

Die Ursache dieser Erscheinungen kann, wie die Autoren selber bemerken, nicht in der Anämie eines zirkumskripten Teiles der Herzwand liegen, denn wenn die Lungenarterie oder der linke Vorhof während einer Minute und länger abgeklemmt wird, schlägt das Herz nach Lösen der Bindung weiter, der Karotisdruck steigt rapid in die Höhe und bald findet der ganze Kreislauf wie früher vor der Abklemmung statt.

Auch die Erstickung bietet wesentlich andere Erscheinungen dar, als diejenigen, welche nach Bindung der größeren Kranzarterienäste auftreten.

Unter solchen Umständen und insbesondere, da die Entfernung der Ligatur vor dem Herzstillstand diesen nicht verhüten konnte, finden *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg* ihre Resultate absolut unverträglich mit der Annahme, daß lediglich dem Mangel an sauerstoffhaltigem Blut jene verhängnisvolle Störung der Herztätigkeit zuzuschreiben sei, und stellen sich vor, daß hier die Wirkung eines besonderen Herzgiftes vorliegt, das sich während des Verschlusses der Kranzarterien gebildet hat und sich bei aufgehobener Zirkulation ansammelt. Dieses Gift wird in um so reichlicherer Menge gebildet, je intensiver die Herztätigkeit ist, weshalb kräftige Herzen rascher dem Eingriff erliegen, als schwache. Auch ist dessen Menge innerhalb gewisser Grenzen um so größer, je größer der anämisch gemachte Bezirk, was daraus hervorgeht, daß die Geschwindigkeit des Eintrittes der schädlichen Wirkungen mit der Größe dieses Bezirkes wächst.[3]

Indessen war es nicht ausgeschlossen, daß die von *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg* beobachteten Erscheinungen und insbesondere der schnell erfolgende Tod des Herzens möglicherweise von unabsichtlichen mechanischen Beschädigungen des Herzens herrühren könnten; auch schien die Wirkung der Anämie an und für sich nicht durch ihre Überlegungen gänzlich ausgeschlossen zu sein.

[1] Nach Bindung der rechten Kranzarterie haben *H. E. Hering* (Arch. f. d. ges. Physiol., 163, S. 7; 1915) noch bis zu $33^1/_2$ Minuten und *Lewis* (Heart, 1, S. 98; 1909) in einem extremen Fall sogar 3 Stunden 13 Minuten lang normale Herzkontraktionen beobachtet.

[2] *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg*, Arch. f. pathol. Anat., 85, S. 513—519; 1881.

[3] *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg*, ebenda, 85, S. 522—529, 534.

N. Martin und *Sedgwick* zeigten, daß das Herz die Einführung einer Kanüle in einen genügend großen Ast der linken Kranzarterie und also auch den temporären Verschluß des betreffenden Astes erträgt, ohne zu sterben.[1] *Fenoglio* und *Drogoul*[2] beobachteten nach Ligatur der Kranzarterien durchaus nicht immer die von *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg* beschriebenen Veränderungen. *Porter* band in verschiedenen Versuchen den R. descendens 6 mm von seinem Ursprung; den R. descendens 3 mm und den R. septi 2 mm von ihrem Ursprung; den R. descendens 5 mm von seinem Ursprung und den R. septi an seinem Ursprung; den R. circumflexus zwischen seinem Ursprung und seinem ersten Ast; die A. coronaria dextra 14 mm und den R. circumflexus 12 mm von ihrem Ursprung: in allen diesen Fällen blieb das Herz lange am Leben, und die kürzeste Zeit bis zum Eintritt des Todes betrug hier drei Stunden 45 Minuten.[3]

In der Fortsetzung seiner Versuche bezeichnet *Porter*[4] die Bindung eines Arterienastes als nicht tödlich, wenn die Herzschläge während mindestens 10 Minuten gar nicht verändert oder wenigstens innerhalb dieser Zeit wieder normal werden. Die Resultate seiner in dieser Art gedeuteten Versuche, bei welchen, wie es scheint, die Ligatur liegen blieb, bis sich die Wirkungen eingestellt hatten, sind folgende:

Arterie	Mal gebunden	Stillstand absolut	Stillstand in Proz.
R. circumflexus	11	7	64
R. descendens	39	11	28
R. septi	5	0	0
A. cor. dextra	14	2	14

Der Stillstand trat öfter bei Hunden ein, die mit Kurare oder Kurare und Morphin vergiftet waren, als bei solchen, die Äther bekommen hatten oder denen das Halsmark durchschnitten worden war.[5]

Wie ersichtlich, ist die Bindung des R. circumflexus am gefährlichsten und dann folgt die des R. descendens. Zu demselben Resultat ist auch *Kronecker*[6] gekommen.

Bei *Hirsch*s Versuchen trat nach der Bindung des R. descendens in keinem Falle Herzstillstand auf.[7]

Aus diesen Versuchen geht also hervor, daß die Bindung eines größeren Kranzarterienastes lange nicht immer die von *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg* beschriebenen fatalen Folgen hat, was wohl als Ausdruck der physiologischen Bedeutung der Anastomosen zwischen den Kranzarterien aufgefaßt werden muß. Wenn die betreffenden Störungen auftreten, dürfte dies daher nicht auf Rechnung der Anämie eines zirkumskripten Herzabschnittes gebracht werden können, sondern ist aus einem anderen Gesichtspunkte zu deuten.

H. E. Hering[8] hat die Frage erörtert, inwiefern der anämisierte Ort des Herzens hierbei von einem maßgebenden Einfluß sein konnte, aber dafür keine

[1] *N. Martin* und *Sedgwick*, Journ. of physiol., 3, S. 167 f.; 1882.
[2] *Fenoglio* und *Drogoul*, Arch. ital. de biol., 9, S. 49; 1888.
[3] *Porter*, Arch. f. d. ges. Physiol., 55, S. 1; 1893.
[4] *Porter*, Journ. of physiol., 15, S. 128; 1893; — Journ. of exp. med., 1, S. 2; 1896.
[5] *Porter*, Journ. of exp. med., 1, S. 3; 1896. — Vgl. auch *Baumgarten*, Amer. journ. of physiol., 2, S. 263; 1899.
[6] *Kronecker*, Zeitschr. f. Biol., 34, S. 553; 1896.
[7] *Hirsch*, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 20.
[8] *H. E. Hering*, Arch. f. d. ges. Physiol., 163, S. 12; 1915.

bestimmten Beweise gefunden. Dessen ungeachtet neigt er zu der Annahme, daß die Störung leichter von den Hauptabschnitten des Reizleitungssystems der Kammern als von dessen Ausläufern bzw. der übrigen Herzkammermuskulatur ausgeht.

Das Vorhandensein eines speziellen Herzgiftes nach *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg* kann durchaus nicht als bewiesen angesehen werden. Gegen diese Annahme spricht die Tatsache, daß auch bei ziemlich ausgebreiteten Infarkten die Herztätigkeit noch lange fortdauert und nicht, wie in den Versuchen der genannten Autoren, binnen zwei Minuten plötzlich aufhört. Dagegen läßt sich auch anführen, daß dieses Gift doch bei wiederhergestelltem Blutstrom entfernt werden müßte, und dennoch erschien in den Versuchen von *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg* der zum Tode führende Stillstand auch dann, wenn die Ligatur vor dem Auftreten der Drucksenkung gelöst wurde.

Es bleibt also zur Erklärung des plötzlich eingetretenen Todes nach Bindung eines größeren Kranzarterienastes nur die Annahme einer mechanischen Beschädigung des Herzens übrig.

Von mehreren Autoren wird die große Empfindlichkeit des Hundeherzens für allerlei mechanische Eingriffe hervorgehoben, und *Martin* und *Sedgwick* bemerken ausdrücklich, daß die Verletzung der die Koronargefäße umgebenden Gewebe leicht für das Herz fatal werden kann.[1]

Dasselbe scheint auch aus einer Beobachtung von *Langendorff*[2] hervorzugehen. Nach Durchschneidung der linken Kranzarterie blutete die Wunde mehrere Minuten lang, ohne irgendwelche Störung der Herzkontraktionen hervorzurufen. Als er aber dann versuchte, das Gefäß zentral von der Wunde zu binden, hörte die Koordination der Herzmuskelbewegung auf und das Herz verfiel in das oben beschriebene Flimmern.

Andererseits findet allerdings *Porter*, daß eine ausgiebige mechanische Beschädigung der um die Kranzarterien liegenden Gewebe nur selten das Herz zum Stillstand bringt, und daß die Präparation der Arterien behufs Unterbindung niemals dauernde Veränderungen beim Herzen hervorruft.[3]

Dies mag bei *Porters* Versuchen der Fall gewesen sein. Der durchgreifende Unterschied zwischen seinen Resultaten und denen von *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg* kann indessen, wie mir scheint, nur unter der Annahme erklärt werden, daß bei den Versuchen der letzteren das Herz einer unabsichtlichen mechanischen Beschädigung erlegen ist. Denn sonst läßt es sich kaum begreifen, wie die Ligatur der gleichen Arterienäste in den Versuchen des einen Autors konstant zum Tode des Herzens führt, während sie bei denen eines anderen Autors in zahlreichen Fällen bzw. konstant ohne Lebensgefahr verläuft.

Es ist selbstverständlich, daß das Herz nach Bindung der ganzen linken Koronararterie, auch wenn keinerlei sonstige Beschädigungen es treffen, wegen der nun auftretenden Anämie großer Bezirke, die durch die Anastomosen nicht ausgeglichen werden kann, schließlich, und zwar innerhalb einer verhältnismäßig kurzen Zeit, zugrunde gehen muß.

So standen bei zwei Versuchen von *Michaelis*, wo gleichzeitig der Ramus descendens und circumflexus jene 15 mm, diese 10 mm nach ihrer Teilung gebunden

[1] *N. Martin* und *Sedgwick*, Journ. of physiol., 3, S. 168; 1882.
[2] *Langendorff*, Arch. f. d. ges. Physiol., 70, S. 294; 1898.
[3] *Porter*, Journ. of exp. med., 1, S. 11f., 20; 1896.

wurden, beide Kammern nach 104 bzw. 150 Sekunden still.[1] — In allen Versuchen, in welchen *Porter*[2] den Stamm der A. coronar. sinistra band, hörte das Herz innerhalb einer kurzen Zeit auf zu schlagen.

Um jede Verletzung der Herzwand bei dem Verstopfen der Arterie zu vermeiden, führte *Porter* in die A. anonyma bzw. A. subclavia einen Glasstab hinein, dessen Ende winkelig gebogen, ein klein wenig ausgezogen und mit einem runden Kopf versehen war. Dieser wurde in den vorderen linken Sinus Valsalvae vorgeschoben und, sobald sich der Widerstand der Klappe kundgab, so lange gedreht, bis der Kopf in der Richtung der linken Koronaröffnung lag, und dann in die Arterie hineingeführt.[3]

Unter Anwendung dieser Methode beobachtete *Porter* nach Zustopfen der linken Kranzarterie Stillstand des Herzens nach etwa 150 Sekunden; wenn das Herz mit Rinderblut durch den R. circumflexus künstlich gespeist wurde, folgte nach Verstopfen des R. descendens Stillstand erst nach 600 Sekunden.[4] Ganz wirkungslos erwies sich das Verstopfen des R. circumflexus allein.[5]

Nur wenn das Herz gegen einen genügend großen Widerstand Arbeit leistete, verfiel es ins Flimmern; sonst waren seine Bewegungen bis zum Tode koordiniert und nahmen nur stetig und allmählich an Stärke und Frequenz ab.

Um den Blutstrom in den Kranzarterien ohne jede Verletzung der Kammerwand aufzuheben, habe ich meinerseits in der schon oben angegebenen Weise durch eine um die Vorhöfe gelegte Pinzette oder durch Kompression der Herzkammern durch erhöhten Druck in der Perikardialhöhle den ganzen Kreislauf aufgehoben und außerdem noch die eine Karotis geöffnet, um solcher Art den Blutdruck im arteriellen System sicher auf einen sehr niedrigen Stand zu bringen. Drei Versuche, wo der arterielle Druck während der Abklemmung auf 6 mm Hg bzw. 0 herabsank, ergaben, daß das Herz die vollständige Anämie, wenigstens 115—180, 117—146, 130—150 Sekunden erträgt. Im letzten Versuch trat nach einer Abklemmung von 200 Sekunden, beim Lösen der Pinzette, sofort Herzflimmern ein.[6]

Das Hundeherz erträgt also eine $2^1/_2$—3 Minuten lang dauernde Anämie, ohne seine Restitutionsfähigkeit bei der wiederholten Zufuhr von normalem Blut zu verlieren. Es scheint aber in bezug auf seine Abhängigkeit von der Blutzufuhr nicht unwesentlich empfindlicher als das Kaninchenherz zu sein.

Außerdem hat man durch Einbringen von erstarrenden Massen bzw. von Lykopodiumsamen versucht, die Wirkungen der Verengerung bzw. Verschließung der Kranzarterien festzustellen. Hierbei begegnen wir indessen der Schwierigkeit, daß man nie sicher weiß, in welchem Umfange der Kreislauf aufgehoben oder verengt ist, weshalb die Versuche in dieser Richtung besonders für sich besprochen werden müssen.

Panum injizierte als der erste in die Kranzarterien des Hundes vom Truncus anonymus aus eine aus Talg, Wachs, Öl und Kienruß bereitete Injektionsmasse, deren Schmelzpunkt bei 40° C lag. Trotz vollständiger Injektion aller sichtbaren Kranzgefäße pulsierte das Herz fünf Minuten lang unverändert fort; eine Minute später stand der linke Vorhof still, während beide Kammern und der rechte Vorhof zwar erheblich verlangsamt, aber in regelmäßigem Rhythmus fortschlugen. Anfangs kontrahierten sich dann die Kammern seltener als der rechte Vorhof, später aber erholten sie sich und 40 Minuten nach der Injektion machten

[1] *Michaelis*, Zeitschr. f. klin. Med., 24, S. A., S. 15f.; 1893.
[2] *Porter*, Zentralbl. f. Physiol., 9, S. 643; 1896.
[3] *Porter*, ebenda, 9, S. 481; 1895; — Journ. of exp. med., 1, S. 15f. 1876.
[4] *Porter*, Journ. of exp. med. 1, S. 19.
[5] *Porter*, ebenda, 1, S. 17.
[6] *R. Tigerstedt*, Skand. Arch. f. Physiol., 5, S. 71; 1893.

die Kammern 23, der Vorhof nur drei Kontraktionen in der Minute. Auch dies Stadium ging vorüber und 20 Minuten später pulsierten Vorhof und Kammern gleichmäßig, 13mal in der Minute. Erst 75 Minuten nach der Injektion hörte die linke Kammer und erst nach 90 Minuten die rechte auf, zu schlagen.[1]

Dieser Versuch lehrt uns nur, daß das Herz eine partielle Verengerung des Koronarkreislaufes verhältnismäßig lange erträgt, denn von einer wirklichen Verstopfung kann hier keine Rede sein.

Unter Anwendung von Lykopodiumsamen, welche sie in die Kranzarterien einspritzten, verstopften *See, Bochefontaine* und *Roussy* den Ramus septi der linken Kranzarterie und den Stamm der rechten. Nach 45—150 Sekunden hörten die Herzschläge auf.[2]

Nach der gleichen Methode verstopfte *Porter* bei Injektion von der linken Karotis plötzlich alle Äste des Koronarkreislaufes; nach 20 Sekunden wurden die Herzschläge unregelmäßig, das Herz stand still und verfiel in der Regel in heftiges Flimmern; nähere Zeitangaben werden nicht mitgeteilt.[3]

Bei den Versuchen von *Wassiliewski* wurden endlich die suspendierten Lykopodiumsamen in kleinen Portionen injiziert, so daß dadurch nur eine teilweise Verödung des Koronarkreislaufes stattfand. Daher konnten bei einem und demselben Tiere mehrere (2—3) Injektionen gemacht werden. Nach der letzten trat Herzstillstand nach etwa 2—5½ Minuten ein.[4]

Die Versuche mit Injektion von Lykopodiumsamen usw. haben also die nach anderen direkteren Methoden gewonnenen Ergebnisse im großen und ganzen nur bestätigt.

Kurz zusammengefaßt haben die hierher gehörigen Untersuchungen ergeben, daß das Herz bei Ausschaltung eines großen Teiles des Koronarkreislaufes wegen Blutmangel binnen einigen Minuten, früher beim Hunde als beim Kaninchen, stirbt; daß eine Anämie selbst ziemlich großen Umfanges in der Regel gut, besser vom Kaninchenherz als vom Hundeherz, ertragen wird; daß bei mehreren Versuchen, wo nach der Bindung mittelgroßer Arterienäste der Tod plötzlich eingetreten ist, der fatale Ausgang aller Wahrscheinlichkeit nach von unabsichtlichen Nebenläsionen verursacht worden ist; sowie daß das am meisten charakteristische Symptom bei einer genügend ausgiebigen Anämie der Herzwand eine mehr oder minder stark hervortretende und allmählich sich herausbildende Schwäche des Herzens bzw. Herzflimmern darstellt.

H. E. Hering[5] hat sich gegen die hier vertretene Auffassung, insofern sie sich auf das Betonen der Nebenläsionen bezieht, sehr bestimmt ausgesprochen und unter speziellem Hervorheben des bei dem Kranzarterienverschluß auftretenden Herzflimmerns bemerkt, daß hierbei teils disponierende, teils auslösende Momente zu berücksichtigen sind. Zu den ersteren gehören die Größe der gebundenen Arterie, die Funktion des von ihr versorgten Bezirks, die Narkose[6], die Blutung, die Nebenverletzungen usw. Auslösende Momente sind, außer dem Verschluß an und für sich, örtlicher Blutmangel, örtliche Vergiftung (Kohlensäure usw.) und an abnormen Orten auftretende Herzreize.

Wie mir scheint, verhält sich *Hering* in bezug auf die Anschauung von *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg* ebenso ablehnend wie ich, und da er außerdem

---

[1] *Panum*, Arch. f. pathol. Anat., 25, S. 311; 1882.

[2] *See, Bochefontaine* und *Roussy*, Comptes rend. de l'Acad. des sciences, 92, S. 86; 1881.

[3] *Porter*, Journ. of experim. med., 1, S. 20; 1896. — Vgl. auch *Kronecker*, Zentralbl. f. Physiol., 9, S. 470; 1895 (Verstopfen durch Paraffin).

[4] *Wassiliewski*, Zeitschr. f. exp. Pathol., 9, S. 155; 1911. — Vgl. auch *Vogt*, Arbeiten des Instituts für allg. Pathol. der Moskauer Universität, 1903; zit. nach *Wassiliewski*, a. a. O., S. 152.

[5] *H. E. Hering*, Arch. f. d. ges. Physiol., 163, S. 1; 1915.

[6] In den Versuchen *Porters* (Zentralbl. f. Physiol., 9, S. 643) erschien nach Bindung des Ramus descendens der Herzstillstand leichter bei Hunden, welche Morphin oder Kurare erhalten hatten, als bei Hunden, die nur ätherisiert waren; vgl. auch oben S. 311.

noch ausdrücklich sagt, daß der Verschluß der Kranzarterien nur im Verein mit anderen Momenten das Herzflimmern zur Folge hat, sowie daß dieses nicht die notwendige Folge nur des ersteren sein kann[1], findet sich in der Hauptsache im großen und ganzen keine prinzipielle Differenz zwischen ihm und mir vor, obgleich *Hering* noch verschiedene Momente herbeizieht, welche ich nicht berücksichtigt hatte, teilweise auch nicht berücksichtigen konnte.

Wenn das Herz infolge der Anämie oder irgendeiner anderen Schädlichkeit still steht, ist es indessen noch nicht tot. Allerdings kann es nicht mehr durch die ihm und dem Körper selbst zur Verfügung stehenden Mittel zu neuer Tätigkeit erregt werden. Wird aber durch die Kranzgefäße Blut oder irgend eine andere, für das Säugetierherz geeignete Nährflüssigkeit unter einem genügend hohen Druck geleitet, so erscheinen binnen kurzem neue Herzschläge, welche stundenlang fortdauern können (vgl. § 39). Das Herz kann vom Körper herausgeschnitten werden und dann Gegenstand der mannigfaltigsten Versuche werden.

c) Bindung der Koronarvenen.

In Versuchen von *v. Bezold* und *Breymann*[2] ergab die Bindung der Koronarvenen beim Kaninchen, daß das Herz diese Operation viel besser als die Bindung der Koronararterien ertrug, indem Unregelmäßigkeiten der Herzschläge viel später eintraten, sowie die Pulsfrequenz und der Blutdruck anfangs sogar erhöht waren.

Dasselbe Resultat erzielten am Hunde *Cohnheim* und von *Schulthess-Rechberg*.[3] Bei der Bindung des Sinus venosus in der Nähe seiner Einmündung in den rechten Vorhof blieb die Herztätigkeit trotz der kolossalen Stauung länger als eine halbe Stunde ganz normal.

Zur Erklärung dieser Erscheinung wiesen *v. Bezold* und *Breymann*[4] u. a. darauf hin, daß hier noch ein Blutwechsel im Koronarkreislauf stattfindet, indem das Blut aus den prallgefüllten Venen gegen die Aorta hin bei jedem Herzschlage zurückgedrängt wird und während der Diastole durch neues Blut aus der Aorta ersetzt wird.

Es ist indessen nicht leicht, sich vorzustellen, daß allein hierdurch, wie durch die von *v. Bezold* und *Breymann* hervorgehobene Möglichkeit einer direkten Lüftung des in den oberflächlichen Venen vorhandenen Blutes durch den atmosphärischen Sauerstoff, für die Ernährung des Herzmuskels genügend gesorgt wäre. *Michaelis* und *Gad* haben daher auf die Bedeutung der Vasa Thebesii, welche einerseits mit überaus zahlreichen Öffnungen in die Wand aller vier Herzhöhlen münden, andererseits durch Kapillaren mit den Kranzarterien und -venen, sowie durch etwas größere Gefäße mit den Kranzvenen in Verbindung stehen, hingewiesen.[5] Als Stütze dieser Auffassung führen sie an, daß sich die rechte Kammer, trotz sorgfältigster Abschließung derselben und des großen Venensinus am rechten Vorhofe, dennoch ziemlich bald und reichlich füllte, wenn am ausgeschnittenen Herzen Flüssigkeit durch die

[1] *H. E. Hering*, a. a. O., 163, S. 25.
[2] *v. Bezold* und *Breymann*, Unters. aus dem physiol. Laborat. in Würzburg, 2, S. 288; 1867.
[3] *Cohnheim* und *v. Schulthess-Rechberg*, Arch. f. pathol. Anat., 85, S. 526f.; 1881.
[4] *v. Bezold* und *Breymann*, Unters. aus dem physiol. Laborat. in Würzburg, 2, S. 301; 1867.
[5] *Michaelis*, Zeitschr. f. klin. Med., 24, S. A., S. 23; 1893.

Höhlen des linken Herzens — Vorhof, Kammer, Aorta — und die Kranzgefäße unter genügendem Drucke geleitet wurde.[1]

In der Tat ist es möglich, ein ausgeschnittenes Herz von der rechten oder linken Kammer aus, also durch die Vasa Thebesii[2], künstlich zu ernähren, so daß die betreffende Kammer ganz regelmäßige Pulsationen ausführt, welche nicht selten schon nach einer Minute erscheinen und bei zweckmäßiger Temperatur sowie genügend oft stattfindendem Wechsel des Blutes stundenlang fortdauern können. Dabei kann auch ein ununterbrochener, wenn auch schwacher Strom aus den Koronarvenen beobachtet werden.

Daß die Ausdehnung des Herzens nicht das hierbei Maßgebende ist, folgt daraus, daß die Kontraktionen ausbleiben, wenn das Blut durch Ringerlösung (ohne Sauerstoff?) ersetzt wird.

Im Anschluß an diese Ergebnisse lenkt *Pratt* die Aufmerksamkeit auf die Analogie dieser Ernährung des Säugetierherzens von dessen Höhlen aus mit der in gleicher Weise erfolgenden Ernährung des Froschherzens.[3]

Das Herz kann außerdem noch durch die Kranzvenen ernährt werden, wie *Pratt*[4] an Katzenherzen direkt nachgewiesen hat.

d) Einwirkung der Herzbewegungen auf den Koronarkreislauf.[5]

Im Anfang der Systole, etwa der Verschlußzeit beim Herzen in situ entsprechend, werden die Kranzarterien erweitert, und im weiteren Verlauf dieser Phase wegen der starken Zusammenziehung der Herzwand verengt (*Langendorff*[6]); infolgedessen wird die Zufuhr von Blut in den Kranzarterien während der Systole geringer, als während der Diastole und kann bei genügend starker Kontraktion der Herzwand gänzlich aufhören (*Tschuewsky*[7]).

Auch durch einen von der Kammerhöhle aus wirkenden Druck werden die Kranzgefäße komprimiert und auf Grund dessen der Strom in dem Herzen vermindert (*Magrath* und *Kennedy*[8]; *Hyde*[9]).

Die während der Systole stattfindende starke Kompression der Koronargefäße bewirkt, daß das Blut mit großer Kraft, oftmals im Strahle, aus den Koronarvenen herausströmt (*Porter*[10], *Langendorff*[11]).

Im Anfang der Diastole sind die Kranzvenen leer und neues Blut strömt erst dann nach, wenn sich die Gefäße durch das Hineinströmen von Blut in die Kranzarterien wieder gefüllt haben.

---

[1] *Gad*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1886, S. 382.

[2] Über die Anatomie der Vasa Thebesii vgl. *Bochdalek*, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1868, S. 314; — *Langer*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 82 (3), S. 25; 1880; — *Pratt*, Amer. journ. of physiol., 1, S. 90; 1898.

[3] *Pratt*, Amer. journ. of physiol., 1, S. 93—97; 1898.

[4] *Pratt*, ebenda, 1, S. 98.

[5] Vgl. auch oben, S. 52.

[6] *Langendorff*, Arch. f. d. ges. Physiol., 78, S. 426 f.; 1900. — Vgl. auch *Taljanzew*, Russische med. Rundschau, 45, S. 506; 1896; zit. nach dem Jahresbericht.

[7] *Tschuewsky*, Ruskij Wratsch, 1904, S. 437; zit. nach dem Jahresbericht.

[8] *Magrath* und *Kennedy*, Journ. of exp. med., 2, S. 14; 1897.

[9] *Hyde*, Amer. journ. of physiol., 1, S. 219; 1898.

[10] *Porter*, Journ. of the Boston soc. of medic. sciences, 1897, No. 10; — Amer. journ. of physiol., 1, S. 152; 1898.

[11] *Langendorff*, Arch. f. d. ges. Physiol., 78, S. 424; 1900.

Der Blutstrom in den Koronararterien hat also zwei Maxima, das eine am Anfang der Systole, das andere am Anfang der Diastole, und zwei Minima, das eine auf der Höhe der Systole, das andere während der Vorhofkontraktion.

Die wechselweise stattfindende Zusammenziehung und Erweiterung der Herzkammerwand und die davon bedingten Variationen in der Weite der Kranzgefäße scheinen auf die Blutströmung in diesen einen vorteilhaften Einfluß auszuüben, denn nach *Porter*[1] und *Langendorff*[2] ist diese beim schlagenden Herzen deutlich größer als beim stillstehenden bzw. totenstarren, was nach dem ersteren von dem verminderten Widerstand bei den während der Systole entleerten Gefäßen bedingt ist.

Desgleichen wird die Durchblutung der Herzwand bei einer durch Akzeleransreizung beschleunigter Schlagfolge vermehrt, was indessen zum Teil wenigstens von der Reizung der im betreffenden Nerven vorhandenen Dilatatoren bedingt ist. Dagegen setzt eine durch Erwärmung des Sinusknotens hervorgebrachte Beschleunigung die durch die Herzwand strömende Blutmenge herab (*Morawitz* und *Zahn*[3]).

Während der Vorhofsystole ist der Strom des venösen Blutes in den rechten Vorhof, wie *v. Vintschgau* nachgewiesen hat, dadurch in hohem Grade erschwert bzw. aufgehoben, weil gleichzeitig damit die Muskelfasern des Sinus coronarius sich zusammenziehen.[4]

Beim flimmernden Herzen ist der Blutstrom im allgemeinen von derselben Größe wie beim normal schlagenden Herzen; die unregelmäßigen, wogenden Bewegungen der Herzwand üben also auf die Koronargefäße eine quantitativ gleiche Wirkung wie normale Bewegungen des Herzens aus (*Langendorff*[5], *H. Fredericq*[6]).

e) Die Irrigation des Herzmuskels.

Am Präparat von *Langendorff* sind zahlreiche Beobachtungen über die Durchdringlichkeit der Koronargefäße und über deren Abhängigkeit von verschiedenen Variabeln ausgeführt worden. Diese Versuche sind indessen zum größten Teil unter Anwendung anderer Nährflüssigkeiten als das Blut vorgenommen und können daher schon aus diesem Grunde nicht als maßgebend angesehen werden, wenn es sich darum handelt, die Größe der normalen Blutversorgung des Herzens festzustellen.

Nach einer Operationsweise, welche hier nicht näher beschrieben werden kann, fanden *Bohr* und *Henriques*[7] an dem vom Kreislauf vollständig isolierten Hundeherzen für Minute und 100 g Herzmuskel eine Blutmenge von durchschnittlich 30 ccm; Maximum 41, Minimum 19 ccm.

F. Meyer[8] suchte die unter dem Einfluß verschiedener Gifte stattfindenden Veränderungen im Koronarkreislauf durch Eichung der Blutmenge zu bestimmen, die durch eine größere Vene der vorderen Herzwand herausströmte. Absolute Werte konnten dabei natürlich nicht erhalten werden.

[1] *Porter*, Journ. of the Boston soc. of med. sciences, 1897, No. 10; — Amer. journ. of physiol., 1, S. 160; 1898.
[2] *Langendorff*, Arch. f. d. ges. Physiol., 78, S. 435; 1900.
[3] *Morawitz* und *Zahn*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 116, S. 364; 1914.
[4] *v. Vintschgau*, Arch. f. d. ges. Physiol., 64, S. 79; 1897.
[5] *Langendorff*, ebenda, 78, S. 435; 1900.
[6] *H. Fredericq*, Arch. intern. de physiol., 6, S. 461; 1908.
[7] *Bohr* und *Henriques*, Skand. Arch. f. Physiol., 5, S. 234; 1894.
[8] *F. Meyer*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1912, S. 213.

Um dies zu erzielen, führten *Morawitz* und *Zahn*[1] an kleinen bis mittelgroßen Hunden eine Tamponkanüle durch das rechte Herzohr und den rechten Vorhof in den Sinus coronarius hinein.

Allerdings strömt nicht die ganze durch den Koronarkreislauf fließende Blutmenge, sondern nur etwa 60 Proz. derselben durch den Sinus coronarius, und der Rest, d. h. 40 Proz., durch die Vena card. post., die Venae Thebesii usw. in den rechten Vorhof hinein (*Starling* und *Evans*[2], *Morawitz* und *Zahn*[3]; *Unger*[4]; Versuche am isolierten Hundeherzen).

Da indessen die betreffende Verteilung des Koronarvenenblutes von der absoluten Menge des durchströmenden Blutes im großen und ganzen unabhängig ist, geben die am Sinus allein gewonnenen Resultate jedenfalls eine befriedigende Kenntnis von eventuell stattfindenden Veränderungen im Koronarkreislauf.

Bei den Versuchen von *Starling* und *Evans* betrug die Blutmenge pro Minute und 100 g Herzgewicht (Hund) „normal" etwa 60 ccm.

Bei wesentlich unversehrtem Kreislauf eichte *Henriques*[5] den Blutstrom der Koronargefäße in folgender Weise. Er führte (am Hunde) durch die Carotis sin. je eine Sonde in die linke Kammer und in die Aorta hinein und bestimmte in der oben (S. 192) angegebenen Weise unter Anwendung von Rhodannatrium bzw. Kreatinin als Indikator die Blutmenge, welche von der linken Kammer herausgetrieben wurde, sowie diejenige, welche durch die Aorta strömte. Die Differenz zwischen beiden stellte den Blutstrom durch den Koronarkreislauf dar.

Die Versuche ergaben, daß von der gesamten, aus der linken Kammer herausgetriebenen Blutmenge 18—25 Proz. durch die Koronararterien ging, was einer Blutmenge von 119—163 ccm pro Minute und 100 g Herzgewicht entspricht.

Im normalen Organismus darf man indessen, wie *Henriques* bemerkt, wohl keine so bedeutende Blutversorgung des Herzens annehmen, denn bei seinen Versuchen waren ja alle Äste des Aortabogens gebunden und also der Widerstand in den Körperarterien im Verhältnis zu dem in den Kranzarterien jedenfalls größer als dies beim normalen Kreislauf der Fall ist.

Betreffend die Einwirkung von verschiedenen Variabeln auf die Durchblutung der Koronargefäße sei hier nur erwähnt, daß sie durch Adrenalin (*F. Meyer*, *Morawitz* und *Zahn*, *Starling* und *Evans*, *Starling* und *Markwalder*) und zwar auch bei unversehrtem Kreislauf stark in die Höhe getrieben wird. Auch durch Vergiftung mit Kohlensäure wie durch Erstickung wird sie gesteigert und kann im letzten Falle beim ausgeschnittenen, mit dem Blute von einem anderen Tier direkt gespeisten Herzen bis auf 370 ccm pro Minute und 100 g Herzgewicht ansteigen (*Starling* und *Evans*[6]).

Überhaupt kann man sagen, daß unter allen Umständen, wo sich die Arterien des großen Kreislaufes stark zusammenziehen, die Kranzarterien offen bleiben

---

[1] *Morawitz* und *Zahn*, Zentralbl. f. Physiol., 26, S. 465; 1912; — Deutsches Arch. f. klin. Med., 116, S. 364; 1914.

[2] *Starling* und *Evans*, Journ. of physiol., 46, S. 422; 1913. — Vgl. auch *Starling* und *Markwalder*, ebenda, 47, S. 278; 1913.

[3] *Morawitz* und *Zahn*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 116, S. 377.

[4] *Unger*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 4, S. 175; 1915.

[5] *Henriques*, Biochem. Zeitschr., 56, S. 239; 1913.

[6] *Starling* und *Evans*, Journ. of physiol., 46, S. 421; 1913; — *Starling* und *Markwalder*, ebenda, 48, S. 350; 1914. — Vgl. auch *H. Fredericq*, Arch. intern. de physiol., 6, S. 465; 1908.

oder sich mehr wie vorher öffnen und also, soweit möglich, die notwendige Blutzufuhr zu der Herzwand sicherstellen (über die Einwirkung von Adrenalin auf die Gefäße, vgl. Kap. XXXIX).

Der niedrigste Aortadruck, bei welchem das isolierte Kaninchenherz bei Speisung mit einer Salzlösung noch pulsiert, ist nach *Herlitzka*[1] etwa 13 bis 18 mm Hg. Je niedriger der Druck ist, um so weniger regelmäßig sind die Herzschläge; bei einem etwas höheren Druck treten diese periodisch gruppenweise auf. Wenn der Druck dann allmählich weiter ansteigt, so wird die Schlagfolge immer mehr regelmäßig, mit abwechselnden größeren und kleineren Kontraktionen, bis endlich alle Kontraktionen gleichgroß sind.

Bei einem niedrigen Druck kann es zutreffen, daß die Vorhöfe schon tätig sind, während die Kammern stillstehen. Unter allmählich stattfindender Drucksteigerung kommt dann eine Kammersystole auf je drei oder zwei Vorhofsystolen, bis schließlich Vorhöfe und Kammern isorhythmisch schlagen.

§ 39. Wiederbelebung des Herzens.

Wenn das Herz aufgehört hat, zu schlagen, bzw. wenn die Herzschläge nicht mehr vermögen, einen Ausschlag am Manometer hervorzurufen, ist das Herz dennoch nicht unbedingt gestorben. Vielmehr hat man in zahlreichen Fällen verhältnismäßig lange Zeit nach dem Tode des Tieres, bzw. nach dem Ausschneiden des Herzens aus dem Körper, deutliche Bewegungen des ganzen Herzens oder einzelner Herzteile beobachtet.

So beobachteten *A. D. Waller* und *E. W. Reid* spontane Kontraktionen des vom Körper ausgeschnittenen, nicht künstlich ernährten ganzen Kaninchenherzens während 42—72 Minuten, und erzielten bei künstlicher Reizung positives Resultat sogar 90 Minuten post mortem. Am Katzenherzen sahen sie vollständige Kontraktionen 23—25$^1/_2$ Minuten nach dem Tode.[2]

Einzelne Herzteile pulsieren noch länger, wie z. B. *Vulpian* Kontraktionen beim rechten Vorhof des Hundeherzens beschreibt, die noch 93$^1/_2$ Stunden nach dem Tode des Tieres beobachtet wurden.[3]

Das embryonale Herz ist sehr zäh. Als Beispiel davon mag erwähnt werden, daß *Rawitz* bei einem sechs Monate alten menschlichen Fötus noch vier Stunden nach dem Tode normale Kammerkontraktionen beobachtete.[4]

Nachdem die künstliche Speisung des ausgeschnittenen Säugetierherzens von der Aorta aus bekannt worden ist, hat man in überaus zahlreichen Fällen nachgewiesen, daß ein solches, unter Anwendung einer geeigneten Nährflüssigkeit sehr lange am Leben bleibt, wie *Locke* am Physiologenkongreß zu Turin unter Anwendung der Salzlösung + 0,1Proz. Dextrose + Sauerstoff ein Kaninchenherz demonstrierte, das von 7 Uhr morgens bis zum Abend mit unverminderter Energie pulsierte.[5]

---

[1] *Herlitzka*, Arch. f. d. ges. Physiol., 107, S. 557; 1905.

[2] *A. D. Waller* und *E. W. Reid*, Philos. transact., 1887 B, S. 217. — Vgl. auch *Czermak* und *Piotrowsky*, Sitz.-Ber. d. Wiener Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., 25, S. 431; 1857.

[3] *Vulpian*, Mémoires de la Société de biologie, 1858, S. 8.

[4] *Rawitz*, Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1879, Suppl., S. 69. — Vgl. auch *Heinricius*, Zeitschr. f. Biol., 26, S. 190; 1890; sowie *Neugebauer*, Zentralbl. f. Gynäkol., 1898, Nr. 47.

[5] *Locke*, Zentralbl. f. Physiol., 15, S. 490; 1901.

Da bei vielen der hierher gehörigen Versuche das Herz vor Einleitung der künstlichen Durchströmung stillstand, ergeben diese Versuche ohne weiteres, daß das Herz aus einem Zustand von Scheintod tatsächlich wieder belebt werden kann.

Bei den betreffenden Versuchen ist indessen die Zeit vom Tode des Tieres bis zur Etablierung des künstlichen Kreislaufes im allgemeinen ziemlich kurz gewesen, da man ja allerdings dem Rat *Langendorffs* gefolgt ist, bei der Präparation sich nicht besonders zu beeilen[1], andererseits aber keine Veranlassung hatte, das betreffende Zeitintervall länger, als gerade nötig, auszudehnen.

Daher wurde *Kuliabko* der erste, der es unternahm, durch direkte Versuche diejenige Zeit festzustellen, innerhalb welcher das Säugetierherz nach Herausnahme aus dem Körper noch durch künstliche Speisung wieder zum regelmäßigen Pulsieren gebracht werden konnte.

Seine Resultate sind folgende.

Bei einem Kaninchenherz, das $18^1/_2$ Stunden bei 0° C aufbewahrt gewesen war, pulsierten die Vorhöfe und die rechte Kammer bei Durchströmung mit der Ringerlösung; ein anderes Herz wurde nach 44stündigem Aufenthalt im Eisschrank durch die Ringerlösung vollständig restituiert und pulsierte noch drei Stunden lang.[2] — Am Ende des vierten Tages nach dem Tode erschienen unter dem Einfluß der Ringerlösung schwache Pulsationen im Gebiete der Mündung der Hohlvenen, die allerdings nur durch den Lichtreflex merkbar waren. — In den Hohlvenenmündungen eines Tauben- und eines Kaninchenherzens wurden Kontraktionen drei bzw. vier Tage nach dem Tode beobachtet.[3]

Auch Herzen von Tieren, die nicht getötet wurden, sondern an einer Krankheit gestorben waren, gelang es *Kuliabko*, unter Anwendung der Ringerflüssigkeit, wieder zu beleben. So bei einem an Enteritis gestorbenen Kaninchen: das ganze Herz schlug nach 20 Stunden; die Vorhöfe und die rechte Kammer nach 66 Stunden und die Hohlvenenmündungen wie die Herzohren sogar noch nach 112 Stunden. In einem anderen Falle wurden nach 72 Stunden Pulsationen des ganzen Herzens und nach sieben Tagen Wogen und Wühlen der Vorhöfe und der Hohlvenen beobachtet.[4]

Locke und *Rosenheim* beobachteten am Herzen eines erwachsenen Kaninchens vollständige Kontraktionen 24 Stunden, und Kontraktionen der Vorhöfe und der rechten Kammer noch fünf Tage nach dem Tode. Zwischen den Versuchen wurde das Herz bei einer Temperatur von etwa 10° C gehalten.[5]

Ein Affenherz wurde von *H. E. Hering* durch Speisung mit Ringerlösung $4^1/_2$ Stunden nach Auffindung des toten Tieres im Käfig wieder vollständig belebt; dann wurde das Tier auf Eis gelegt und steinhart gefroren. 24 Stunden später konnten wieder alle Abteilungen des Herzens zum Schlagen gebracht werden; nach weiteren 25 Stunden pulsierten der rechte Vorhof und die rechte Kammer

---

[1] *Langendorff*, Arch. f. d. ges. Physiol., 61, S. 300; 1895.

[2] *Kuliabko*, Arch. f. d. ges. Physiol., 90, S. 467f.; 1902. In allen hierher gehörigen Versuchen ist das Herz in der Zeit zwischen den Versuchen bei niedriger Temperatur gehalten worden.

[3] *Kuliabko*, ebenda, 97, S. 540f.; 1903; — Zentralbl. f. Physiol., 15, S. 588; 1902.; — 16, S. 330; 1902.

[4] *Kuliabko*, Arch. f. d. ges. Physiol., 97, S. 542f.; 1903.

[5] *Locke* und *Rosenheim*, Zentralbl. f. Physiol., 19, S. 737; 1905.

des Herzens des inzwischen aufs neue gefrorenen Tieres unter dem Einfluß der Ringerlösung wieder.[1]

Beim Herzen eines an Pneumonia duplex gestorbenen Knaben im Alter von $3^1/_2$ Monaten gelang es *Kuliabko*, mit der Ringerlösung Kontraktionen aller vier Herzabteilungen 20 Stunden nach dem Tode auszulösen. Die Frequenz der mehr als eine Stunde lang fortgehenden Pulsationen betrug bei 39° C 70—80, sowie bei 41° C 98—102 pro Minute. In einem anderen Falle erschienen 30 Stunden nach dem Tode Kontraktionen der Herzohren und des rechten Vorhofes beim Herzen eines viermonatigen, an Cholera infantum gestorbenen Kindes.[2]

Desgleichen kamen in einem Versuch von *H. E. Hering* die Kontraktionen des Herzens eines 35jährigen Mannes bei der Behandlung mit der Ringerlösung elf Stunden nach dem Tode wieder.[3]

Eine noch mehr erstaunliche Lebenszähigkeit bieten die Herzen der kaltblütigen Tiere dar. Als Beispiel davon sei erwähnt, daß es *Athanasiu*[4] gelang, in *Locke*s Lösung ein ausgeschnittenes Froschherz 33 Tage am Leben zu erhalten.

Außer der Durchspülung des Herzens mit irgendeiner Salzlösung gibt es noch andere Mittel, ein scheinbar totes Herz wieder zu beleben.

Hierher gehört in erster Linie die Massage des Herzens. Schon *v. Bezold* bemerkte, daß ein Kaninchenherz, welches wegen der Abbindung der Kranzarterien stillstand, durch Massage zu neuer Tätigkeit erweckt wurde. Hierbei wurde die Kammer mit zwei Fingern gefaßt und rhythmisch zusammengepreßt. Wenn gleichzeitig die Aorta abgeklemmt war, so daß das Blut unter hinlänglichem Druck in die Kranzgefäße hineinströmte, und die Zusammenpressung 10—20mal hintereinander ausgeführt wurde, konnte man deutlich fühlen, daß die vorher ganz schlaffen Wandungen auf einmal von Zeit zu Zeit zwischen den Fingern wieder hart wurden. Nach einigen weiteren Zusammenpressungen sah *v. Bezold* die Pulsationen zur vollen Regelmäßigkeit zurückkehren.[5]

Dieses Resultat wurde am Kaninchen nach Ligatur der Kranzarterien von *Michaelis*[6], am Hund nach Chloroformvergiftung von *Schiff*[7], *Prus*[8], *Arabian*[9], *Bourcart*[10], *Kemp* und *Gardner*[11], *Tuffier* und *Hallion*[12], *Battelli*[13], an der Katze nach Äthertod von *Pike, Guthrie* und *Stewart*[14] bestätigt.

---

[1] *H. E. Hering*, Arch. f. d. ges. Physiol., 99, S. 248; 1903.

[2] *Kuliabko*, Zentralbl. f. Physiol., 16, S. 330; 1902; — Arch. f. d. ges. Physiol., 97, S. 555f.; 1903.

[3] *H. E. Hering*, Verh. d. Kongresses f. inn. Med., 22, S. 206; 1905. — Vgl. *d'Halluin*, Résurrection du coeur. Paris 1904.

[4] *Athanasiu*, Comptes rend. de la Soc. de biol., 73, S. 335; 1912.

[5] *v. Bezold*, Unters. aus d. physiol. Laborat. in Würzburg, 2, S. 286; 1867.

[6] *Michaelis*, Zeitschr. f. klin. Med., 24, S. 11 des S. A., 1893.

[7] *Schiff*, Ges. Beitr. zur Physiol., 3, S. 11.

[8] *Prus*, Arch. de méd. experim., 1901, S. 354.

[9] *Arabian*, Travaux du laborat. de physiol. de Genève, 4, S. 1; 1903.

[10] *Bourcart*, ebenda, 4, S. 34; 1903.

[11] *Kemp* und *Gardner*, Medical news, 83, S. 184; 1903; zit. nach *Pike, Guthrie* und *Stewart* (s. unten), S. 382.

[12] *Tuffier* und *Hallion*, Compt. rend. de la Soc. de biol., 1898, S. 988.

[13] *Battelli*, Journ. de physiol., 1900, S. 443.

[14] *Pike, Guthrie* und *Stewart*, Journ. of exp. med., 10, S. 395f.; 1908.

Die zuletzt erwähnten Autoren bemerken, daß das Herz mittels Massage wiederbelebt werden kann, selbst wenn diese etwa 10—15 Minuten oder noch länger nach Aufhören der wahrnehmbaren Herztätigkeit appliziert wird. Bei temporär abgebundener Aorta, wodurch der Kreislauf zeitweilig auf die vordere Körperhälfte beschränkt wird, gelang es ihnen, ein Katzenherz durch Massage sogar 44 Minuten nach Aufhören des äußeren Pulses zum regelmäßigen Schlagen zu bringen. Und *Prus* gibt an, daß Tiere, welche durch Chloroform getötet wurden, durch Herzmassage auch in dem Falle wiederbelebt werden können, wenn zwischen dem Todesaugenblick (Aufhören der Atembewegungen) und dem Beginn künstlicher Atmung und Herzmassage eine ganze Stunde verflossen ist.

Nach *Pike, Guthrie* und *Stewart* ist die direkte Massage das beste Mittel, das Herz wieder zu beleben. Viel weniger kräftig wirkt die extrathorakale Massage: hier konnte das Herz nur etwa 3—5 Minuten nach dem Aufhören des äußeren Pulses zu neuer Tätigkeit gebracht werden; bei wirklich stillstehendem Herzen war diese Methode ganz wirkungslos, während die direkte Massage sich noch ganz gut bewährte.

Übrigens macht die Todesart auch einen wesentlichen Unterschied in bezug auf die Möglichkeit einer Wiederbelebung des Herzens. Nach *Pike, Guthrie* und *Stewart* wäre die Reihenfolge nach zunehmender Schwierigkeit: Erstickung, Narkose, Hämorrhagie, Tod durch Induktionsströme.

Auch die Nahrung des Tieres übt, nach *Prevost* und *Battelli*[1], einen wesentlichen Einfluß auf das Resultat der Massage aus, indem die Wiederherstellung am leichtesten erfolgt, wenn das Tier vorher gemischtes Futter gefressen hatte; dann folgen der Reihe nach Kohlehydrate, Eiweiß und Fett. Bei hungernden Tieren konnten normale Herzkontraktionen nur in Ausnahmefällen erzielt werden.

Sogar beim Menschen hat man durch Massage ein stillstehendes Herz zum Schlagen bringen und also das Leben des Kranken retten können.[2]

Die Herzmassage wirkt wohl zu großem Teil durch die von ihr ausgeübte mechanische Reizung des Herzens; hierzu kommt aber noch, daß die zweckmäßig ausgeführten Massagebewegungen einen, wenn auch nur verhältnismäßig geringen Blutstrom in den Kranzgefäßen unterhalten (*Schiff*[3]).

Als belebendes Mittel kommt noch der elektrische Strom in Betracht; darüber vgl. Kap. XV.

---

[1] *Prevost* und *Battelli*, Revue méd. de la Suisse romande, 1901, S. 489.

[2] Vgl. *Sencert*, Compt. rend. de la Soc. de biol., 1905 (1), S. 1080; sowie *Green*, Lancet, 1906 (2), S. 1708, wo die hierher gehörende Literatur eingehend besprochen ist.

[3] *Schiff*, Ges. Beitr. zur Physiol., 3, S. 11.

Vierzehntes Kapitel.

Die mechanischen Eigenschaften des Herzmuskels an und für sich.

§ 40. Isotonie und Isometrie des Herzmuskels.

Beim ausgeschnittenen Skelettmuskel hat man die Leistungen bei verschiedenen Arbeitsweisen untersucht, indem man bei gestatteter Verkürzung die Spannung des Muskels möglichst unverändert gehalten hat (isotonische Zuckung) oder die Spannung im Verlauf der Kontraktion in der einen oder anderen Weise erhöht (auxotonische Zuckung) oder vermindert hat (Entlastungszuckung), sowie bei verhinderter Verkürzung (isometrischer Zuckung) die Größe der unter der Einwirkung eines Reizes erscheinenden Spannungszunahme untersucht hat. Zwischen den beiden Extremen stehen teils die Überlastungszuckungen, bei welchen die Belastung derart unterstützt ist, daß sie nur, nachdem der Muskel bei seiner Erregung die entsprechende Spannung erreicht hat, von jener angegriffen wird; bis zu diesem Punkte verläuft die Muskeltätigkeit isometrisch und dann, je nach der näheren Versuchsanordnung, iso- oder auxotonisch; teils die Anschlagszuckungen, bei welchen der Muskel sich zuerst frei (isotonisch oder auxotonisch) kontrahiert, aber im Verlaufe seiner Zusammenziehung von einem gewissen Moment an weiterer Verkürzung verhindert wird, indem z. B. der Schreibhebel gegen eine auf bestimmte Höhe gestellte Hemmungsvorrichtung stößt.

Wie aus der Darstellung in Kap. VI ersichtlich ist, läßt sich die normale Arbeitsweise des Herzens am nächsten mit den Überlastungszuckungen vergleichen: eine wirkliche Verkürzung der Herzmuskelfasern kann ja erst dann stattfinden, wenn die Semilunarklappen geöffnet werden, und bis dahin verläuft die Herzsystole, abgesehen von einem etwaigen Zurückweichen der Vorhof-Kammerscheidewand, im großen und ganzen isometrisch. Erst nach Eröffnung der Herzklappen hat die Spannung des Herzmuskels die durch den Überdruck des Blutes in den großen Arterien repräsentierte Überlastung überwunden, und der Herzmuskel kann sich nun verkürzen. Dabei ist der Widerstand in den Arterien wohl nur ausnahmsweise konstant, und die fortgesetzte Kontraktion verläuft daher in der Regel nach dem auxotonischen Regim (vgl. oben, S. 139).

Die eigentümliche Anordnung der Herzmuskulatur bereitet natürlich dem direkten Vergleich mit dem Skelettmuskel gewisse Schwierigkeiten, und vor allem kann ja hier von dem Verhalten der parallelfaserigen Skelettmuskeln keine Rede sein, wie daraus hervorgeht, daß eine Verkürzung der Herzmuskelfasern in meridionaler Richtung um 50 Proz. die Höhle der entsprechenden Herzabteilung auf ein Achtel vermindern würde.[1]

Nähere Untersuchungen über die Leistungen des Herzens bei verschiedener Arbeitsweise sind in erster Linie am isolierten Froschherzen von *O. Frank* aus-

[1] Vgl. *v. Weizsäcker*, Arch. f. d. ges. Physiol., 141, S. 457; 1911.

geführt und bezwecken, die Dynamik des Herzmuskels an sich schärfer, als dies der alleinigen Untersuchung am unversehrten Kreislauf möglich ist, festzustellen.

Seine Versuche führte *Frank* an einem künstlichen Kreislauf aus, wobei je nach der augenblicklich vorliegenden Aufgabe das Herz in verschiedener Weise arbeiten konnte.[1]

Bei isometrischem Regim wurde die Blutzufuhr zum Herzen abgesperrt und das Herz pumpte in wenigen Schlägen seinen Inhalt aus, so daß nur ein ganz kleiner Rest zurückblieb. Nun wurde auch der Ausfluß abgesperrt und das Herz schrieb jetzt die isometrische Kurve bei ganz schwacher Füllung. Dann wurde die Füllung des Herzens mit je 0,1 ccm erhöht und die isometrische Kurve bei immer zunehmender Füllung geschrieben. Dabei stiegen die Maxima mit wachsender Füllung oder Anfangsspannung zuerst rasch in die Höhe, um von einer gewissen Füllung an wieder langsam abzunehmen. (Später folgte ein nochmaliges Ansteigen der Maximalspannungen.) Die Kurven verbreiteten sich dabei stetig und die von der Spannungskurve und der Abszisse eingeschlossene Fläche nahm stetig zu[2] — alles in vollkommener Übereinstimmung mit den Erfahrungen von *Fick* am Skelettmuskel.[3]

Als Beispiel verweise ich auf folgenden Versuch:

Blutmenge im Herzen	0[4]	0,18	0,34	0,47	0,63	0,84	0,93 ccm;
Spannungsmaximum	12	60	68	66	60	59	58 mm Hg.

Mit wachsender Anfangsspannung erfolgt der Anstieg der Kurve immer steiler.

Wie bekannt, versteht man seit *Ed. Weber* unter absoluter Kraft des Muskels dasjenige als Überlastung am nicht gedehnten Muskel angebrachte Gewicht, welches durch die Kontraktion desselben gerade gehoben werden kann. Bei isometrischer Arbeitsweise entspricht die dabei erreichte maximale Spannung der absoluten Kraft; bei der Kammer des Froschherzens beträgt sie im Mittel aus acht Versuchen 59 mm Hg (Grenzwerte 55 bzw. 64 mm Hg[5]).

Beim abgebundenen Vorhof des Froschherzens betrug die absolute Kraft 6—10 mm Hg, d. h. 12—21 Proz. der absoluten Kraft der Kammer.[6]

Beim Skelettmuskel läßt sich nur unter ganz speziellen Bedingungen ein wirklich isotonisches Regim durchführen. Dasselbe gilt auch vom Herzen, denn

---

[1] Vgl. *Frank*, Zeitschr. f. Biol., 32, S. 372; 1895; — Handb. d. physiol. Methodik, 2 (2), S. 135; 1911. Um den Unterschied zwischen dem Herzen und dem Skelettmuskel scharf zu betonen, nennt *v. Weizsäcker* das Regim bei konstantem Druck im Herzen statt isotonisch isobarisch, das Regim bei konstantem Volumen statt isometrisch isochorisch und benutzt statt des Ausdruckes auxotonisch auxobarisch; Arch. f. d. ges. Physiol., 140, S. 136; 1911.

[2] *Frank*, a. a. O., 32, S. 377; — 41, S. 18; 1901. — Vgl. auch *Di Christina*, Arch. di fisiol., 5, S. 498; 1908; — *La Franca*, Arch. intern. de physiol., 11, S. 231; 1912; — *Kozowa*, Journ. of physiol., 49, S. 236; 1915.

[3] *Fick*, Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung bei der Muskeltätigkeit. Leipzig 1882, S. 132.

[4] Der Inhalt des fast leeren Herzens.

[5] *Frank*, Zeitschr. f. Biol., 32, S. 382. *Dreser* (Arch. f. exp. Path., 24, S. 226; 1887) bezeichnete als absolute Kraft die Höhe der Blutsäule, welche das Herz gerade nicht mehr zu überwinden vermag, wenn die Überlastung stetig gesteigert wird.

[6] *Frank*, Zeitschr. f. Biol., 32, S. 392; — vgl. auch *Roy*, Journ. of physiol., 1, S. 469; 1879.

bei der Kontraktion eines muskulösen Hohlorgans wird, auch wenn der hydrostatische Druck unverändert bleibt, die auf die Querschnittseinheit wirkende Spannung vermindert. Man kann indessen als Isotonie die Arbeitsweise des Herzens bezeichnen, wo der hydrostatische Druck im Herzen konstant bleibt.[1]

Bei dieser Arbeitsweise steigt die Druckkurve bei einem niedrigen Druck steiler als bei einem höheren an, während andererseits der Abfall schneller bei höherem als bei niedrigerem Druck erfolgt. Die Kuppen der Kurven sind also bei niedrigen Drucken breit, während sich mit wachsenden Drucken ein spitzer Gipfel ausbildet. Bei niedrigem Druck erfolgt der Abfall bei nicht zu langsamer Kontraktionsfrequenz so langsam, daß ein mit der Abszisse paralleles, einer vollständigen Ruhe des Herzmuskels entsprechendes Stück nicht auftritt; bei höherem Druck bildet sich aber ein solches sehr deutlich aus.[2]

Unter Umständen kann das Herz der Rana temporaria noch bei einem Binnendruck von 100 mm Hg mechanisch registrierbare Kontraktionen ausführen (*Santesson*[3]).

Wie beim Skelettmuskel trifft auch beim Herzen das Maximum der isotonischen Druckkurve später als das der isometrischen ein[4], und bei einem und demselben Volumen des Herzens ist der Druck bei dieser größer als bei jener.[5] Dagegen liegt das Druckminimum bei der isometrischen Kurve niedriger als bei der isotonischen.[6]

Wie beim Skelettmuskel keine bestimmte Beziehung zwischen Länge und Spannung aufgestellt werden kann, ist auch nicht eine bestimmte Beziehung zwischen Volumen und Druck für irgendeinen Zeitpunkt der Herztätigkeit gegeben, denn diese ist auch von den mechanischen Zuständen, in denen sich der Herzmuskel vor dem beobachteten Zeitpunkt befunden hat, abhängig.[7]

Um die hier waltenden, komplizierten Erscheinungen näher übersehen zu können, hat *Frank* folgendes Schema, in welchem die Abszisse den Druck und die Ordinaten die Volumina bezeichnen, entworfen. Die Drucke sollen in der Zeichnung (Fig. 176) positiv nach rechts, die Volumina nach unten zunehmen.[8]

Die isometrischen Maxima werden in der oben erwähnten Weise dadurch bestimmt, daß man das Herz bei einer geringen Füllung eine isometrische Zuckung ausführen läßt und den Punkt zeichnet, der dieser Füllung und dem erreichten Maximaldruck entspricht. Dann bestimmt man bei immer wachsender Füllung

[1] *Frank*, Zeitschr. f. Biol., 41, S. 16.

[2] *Frank*, ebenda, 41, S. 18; — Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München, 1897, H. 2.

[3] *Santesson*, Bih. till K. Svenska Vet.-Akad. Handl., 12 (4), Nr. 3, S. 14; 1886.

[4] *Frank*, Zeitschr. f. Biol., 32, S. 395.

[5] *Frank*, ebenda, 41, S. 19.

[6] *Frank*, Sitz.-Ber. der Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München, 1897, Heft 2.

[7] Eine nähere Besprechung der Frage nach dem Einfluß der Länge und der Spannung der Muskelfasern als verschiedener Größen auf die Muskeltätigkeit würde in diesem Zusammenhange zu weit führen. Ich will nur bemerken, daß *Gesell* (Amer. journ. of physiol., 39, S. 239; 1916) die Tonusvariationen beim Vorhof der Schildkröte (vgl. Kap. XVI) dazu benutzt hat, um dieser Frage näher zu treten. Dank dieser Variationen läßt sich nämlich an diesem Objekt der Einfluß der Spannung bei sehr verschiedener Länge der Muskelfasern besonders gut untersuchen. Dabei stellte es sich heraus, daß bei gleicher Anfangsspannung die Stärke und Dauer der Kontraktion proportional der Länge der Vorhofmuskelfasern variierten.

[8] *Frank*, Sitz.-Ber. der Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München, 1897, Heft 2; — Zeitschr. f. Biol., 37, S. 516; 1897.

des Herzens die entsprechenden Punkte und erhält solcher Art die Dehnungskurve der isometrischen Maxima.

Nun läßt man das Herz in ähnlicher Weise eine Reihe von isotonischen Zuckungen bei verschiedenem Druck ausführen und erhält so die Dehnungskurve der isotonischen Maxima, welche die Punkte der jeweiligen Drucke und Volumina verbindet.

Diese Kurve verläuft, wie aus der Figur ersichtlich, stets tiefer und nach links von der Dehnungskurve der isometrischen Maxima, d. h. bei den isometrischen Zuckungen sind die Druckwerte, welche bei einer gewissen Herzfüllung erhalten werden, stets größer als diejenigen, unter denen sich das Herz zu derselben Füllung zusammenzieht.

Daraus folgt nun, daß die Maxima der Überlastungszuckungen zwischen die beiden erwähnten Dehnungskurven fallen müssen, daß also bei den Überlastungszuckungen die Maxima höher liegen, als bei rein isotonischen Zuckungen.

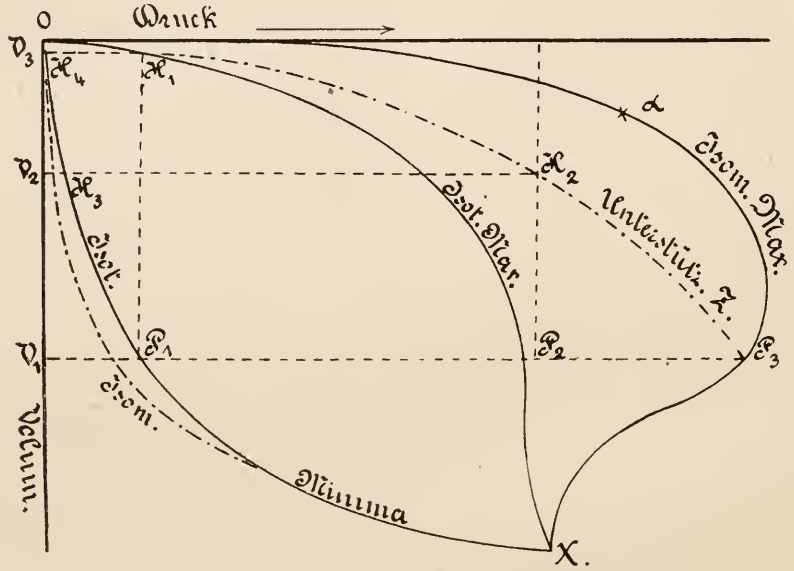

Fig. 176. Schema nach *Frank*.

Zur Charakteristik der verschiedenen mechanischen Zustände, die der Herzmuskel während seiner Zuckung durchläuft, gehört noch die Dehnungskurve des ruhenden Herzmuskels.[1]

Hierbei zeigen sich folgende Eigentümlichkeiten. Wenn das Herz eine isotonische Kurve aufgeschrieben hat, so fällt in vielen Fällen die Kurve am Ende der Zuckung, ehe die neue einsetzt, noch mit fast ungeminderter Steilheit ab. Wäre hier die durch die Tätigkeit hervorgerufene Umlagerung der Muskelelemente schon zu Ende, so müßte aber an diesem Punkte die Kurve nur ganz allmählich herabsinken. Da dies nicht der Fall ist, kann man schließen, daß die Rückkehr der Elemente in die Ruhelage noch nicht vollendet ist. Aus derartigen Kurvenreihen kann also keine Dehnungskurve des ruhenden Herzmuskels, sondern nur etwa eine Dehnungskurve der isotonischen Minima abgeleitet werden.

[1] Vgl. auch *Roy*, Journ. of physiol., 1, S. 468; 1879.

Ganz anders verhalten sich im allgemeinen die isometrischen Zuckungen. Hier nimmt die Steilheit des Abfalles lange vor Beginn der neuen Zuckung stark ab. Die Kurve verläuft dann fast parallel der Abszisse und die Dehnungskurve der isometrischen Minima ist also gar nicht identisch mit der der isotonischen, sondern verläuft tiefer.

Aus den Dehnungskurven der isometrischen und isotonischen Maxima läßt sich nun auch die der Überlastungsmaxima ableiten. Es sei P_1 der Punkt der Dehnungskurve der isotonischen Minima, dem der Anfangsdruck, für welchen wir die Dehnungskurve der Überlastungsmaxima bestimmen wollen, entspricht. Dann ist H_1 der Gipfel der entsprechenden isotonischen Zuckung und stellt den Anfang der gesuchten Dehnungskurve dar. Ziehen wir nun von P_1 eine der Abszisse parallele Gerade, welche den konstanten Minima der Überlastungszuckungen entspricht, so schneidet sie die Dehnungskurve der isometrischen Maxima in einem Punkt P_3, dessen Abszisse den Maximaldruck einer bei demselben Ausgangsvolumen stattfindenden isometrischen Zuckung darstellt. Dieser Punkt entspricht dem Maximum einer Überlastungszuckung, die unter dem gegebenen Anfangsdruck bei einem Überlastungsdruck abläuft, der gerade hinreicht, um die Verminderung des Ausgangsvolumens zu verhindern.

Bei einer derartigen Überlastungszuckung findet sich in bezug auf die beim natürlichen Kreislauf stattfindende der Unterschied, daß letztere wesentlich auxotonisch verläuft und daß das Herz bei seinem Übergang zur Ruhe durch Schluß der Aortaklappen bald dem Einfluß des hohen in den Arterien stattfindenden Druckes entzogen wird.

Bei wachsender Unterstützung werden die Zuckungsgipfel erhöht, d. h. das Herz zieht sich bis zu einem geringeren Inhalt zusammen.[1]

In weiterer Verfolgung dieser Frage haben *Rohde* und *Usui*[2] ebenfalls am Froschherzen gefunden, daß, wenn man ein Herz am Ende einer Zuckung einen höheren Druck als den Anfangsdruck erreichen läßt, die gleichzeitige Volumenverkleinerung bei der auxotonischen Zuckung weit größer ist als bei der Überlastungszuckung, und daß, wenn man ein Herz bis zum gleichen Volumen sich kontrahieren läßt, es bei der auxotonischen Zuckung einen viel höheren Druck als bei der Überlastungszuckung erreicht.

Bei gleicher Anfangsfüllung ist die Größe der maximalen Arbeit bei den Überlastungszuckungen ohne Ausnahme größer als bei den auxotonischen und diese erreichen ihr Arbeitsmaximum erst bei einem etwas höheren Druck als jene.

Bei den unter einem bestimmten Anfangsdruck ausgeführten Überlastungszuckungen findet die maximale Arbeit bei einem Überdruck statt, der annähernd die Hälfte der ganzen Druckhöhe ausmacht, wenn man Anfangsdruck und Druckmaximum der entsprechenden isometrischen Kontraktion zusammenzählt; hierbei wird vorausgesetzt, daß das Herz so stark gefüllt ist, daß es sich nicht schon bei einem Überdruck von der halben Gesamtdruckhöhe vollständig entleert.[3]

---

[1] *Frank*, Sitz.-Ber. d. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. in München, 1897, Heft 2; — Zeitschr. f. Biol., 41, S. 19.

[2] *Rohde* und *Usui*, Zeitschr. f. Biol., 64, S. 409; 1914.

[3] Über nähere Einzelheiten vgl. *Rohde* und *Usui*, ebenda, 64, S. 425.

Schließlich haben *Rohde* und *Usui*[1] auch Versuche über Anschlagszuckungen gemacht und dabei folgendes gefunden.

Führt das Herz, vom gleichen Anfangsdruck ausgehend, entlang der isotonischen Kontraktion (Punkt *A*, Fig. 177) eine Schar verschiedener Anschlagszuckungen aus, so liegt die Kurve der Anschlagsmaxima noch weiter nach der Druckabszisse zu als die der auxotonischen Zuckungen und besitzt bei niedrigen Anfangsdrucken eine von der Kurve der Überlastungsmaxima völlig abweichende Form. Sie entfernt sich nämlich vom Punkte *C* des isometrischen Maximums an zunächst von der Ordinate oder verläuft doch längere Zeit in ziemlich gleicher

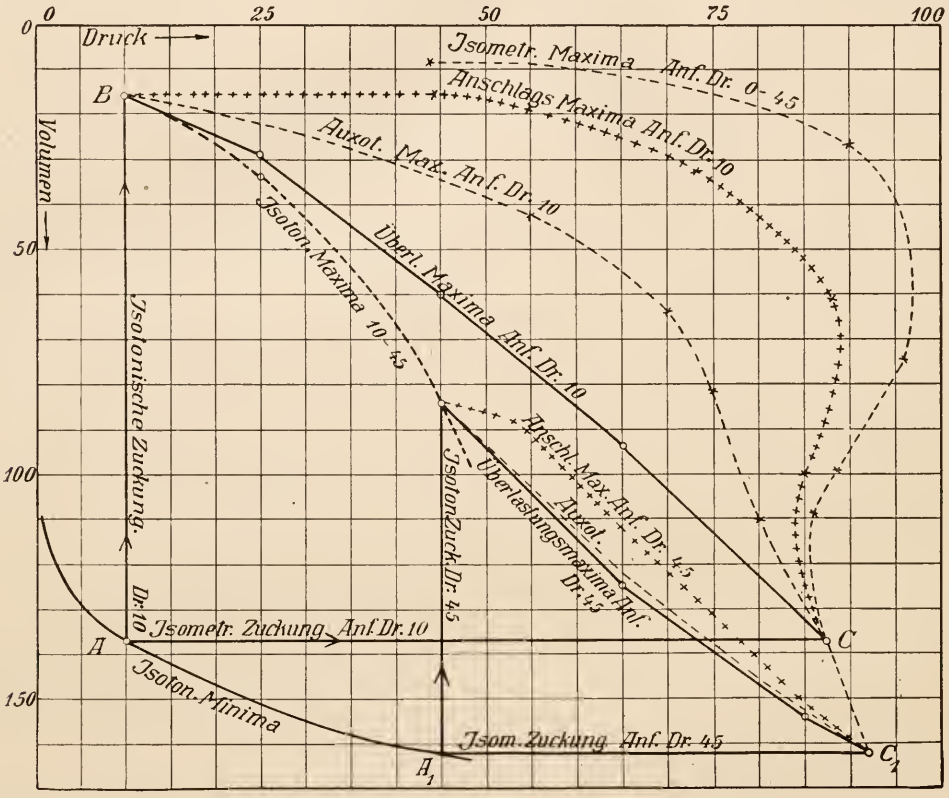

Fig. 177. Kurven der Maxima verschiedener Kontraktionsformen des Froschherzens bei zwei verschiedenen Anfangsdrucken (10, bzw. 45 cm Wasser). Nach *Rohde* und *Usui*.

Entfernung, um erst ganz am Ende der isotonischen Kontraktion steil abzusinken, d. h. die Herzkraft nimmt bei der isotonischen Kontraktion zunächst zu, um erst gegen Ende der Zusammenziehung rasch abzuklingen.

Da bei der Füllung des Herzens eine elastische Dehnung der Herzwand stattfindet, muß diese ihrerseits auch zur Entleerung des Herzens beitragen können. Dabei ist ihr Anteil bei verschiedenem inneren Druck sehr verschieden und zwar um so größer, je größer der Anfangsdruck ist (*v. Weizsäcker*[2]); vgl. die folgende Tabelle.

---

[1] *Rohde* und *Usui*, ebenda, 64, S. 431; 1914.
[2] *v. Weizsäcker*, Arch. f. d. ges. Physiol., 140, S. 147; 1911.

Nr.	Anfangsdruck; mm Hg	Arbeit; g-cm	Die Elastizitätsarbeit in Proz. der Gesamtarbeit
1	1,5	0,9	0,8
2	2,0	2,2	1,5
3	6,1	6,9	4,2
4	15,1	9,3	5,9
5	23,1	10,2	11,2
6	27,7	10,7	15,7

Bei dem Anfangsdruck, wo die größte Arbeit geleistet wird (vgl. oben, S. 327), ist der Anteil der elastischen Kräfte an der Gesamtarbeit etwa 15—20 Proz., und beim Druck des maximalen Schlagvolumens etwa 5—15 Proz.

Die hierher gehörigen am Säugetierherzen gewonnenen Erfahrungen müssen später, bei der Besprechung der Strömung des Blutes in der Aorta (Kap. XXIX) und in der Lungenarterie (Kap. XXXV) eingehend berücksichtigt werden. Auf Grund dessen beschränke ich mich in diesem Zusammenhang darauf, einige Resultate von *H. Straub*[1], welche sich auf das mit dem oben S. 248 beschriebenen Präparat von *N. Martin* prinzipiell übereinstimmende Herz-Lungen-Präparat von *Starling* beziehen, kurz zu erwähnen (vgl. auch oben S. 139).

Wie beim natürlichen Kreislaufe wirkte auch hier der zur Zeit der Diastole in der Aorta stattfindende Druck als Überlastung auf das Herz. Je größer diese Überlastung bei konstanter venöser Zufuhr war, um so mehr verbreitete sich die intrakardiale Druckkurve und um so höher stieg das intrakardiale Druckmaximum an. Gleichzeitig nahm auch die Anfangsspannung in der linken Kammer sowie die nach Ende der Systole daselbst zurückgebliebene Blutmenge zu, wobei nichtsdestoweniger das Schlagvolumen der Kammer unverändert blieb; die Anspannungszeit hielt sich unverändert oder wurde nur unwesentlich verlängert und der ansteigende Teil der Druckkurve beanspruchte eine nur wenig verlängerte Zeitdauer (vgl. oben S. 134).

Wenn die dem Herzen zur Verfügung stehende Blutmenge durch vermehrten Zufluß aus dem venösen Reservoir erhöht und dabei die Überlastung unverändert erhalten wurde, stieg das Schlagvolumen und mit ihm der Maximaldruck an, ohne daß die Herzfüllung auf der Höhe der Systole deutlich zunahm.[2]

Betreffend die rechte Kammer ist *H. Straub*[3] am gleichen Präparate zu der Auffassung gelangt, daß die Größe des venösen Zuflusses hier den maßgebenden Faktor darstellt. Mit Zunahme des Zuflusses steigt innerhalb der Grenzen der Suffizienz, entsprechend der vermehrten Füllung, die Anfangsspannung, was seinerseits einen steileren Druckanstieg, Erhöhung des systolischen Druckmaximums und Verbreiterung der Zuckungskurve bedingt.

Aus diesem allen folgt also, daß der günstige Einfluß, welche die Spannung vor der Kontraktion bzw. die Spannungszunahme während derselben auf die Leistung des Skelettmuskels ausübt, auch bei der Tätigkeit des Herzens sich geltend macht.

---

[1] *H. Straub*, Deutsches Arch. f. klin. Med., 115, S. 531; 1914.
[2] Über weitere Details s. die Originalabhandlung.
[3] *H. Straub*, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 116, S. 409; 1914.

Es ist natürlich, daß auch beim Herzen Ermüdungserscheinungen auftreten müssen, wenn die von ihm zu leistende Arbeit im Verhältnis zu seiner Leistungsfähigkeit auf die Dauer zu groß ist. Obgleich das nähere Studium dieser Frage in die Pathologie gehört, muß sie indessen im folgenden ab und zu gestreift werden, insofern die Ermüdung des Herzens das physiologische Geschehen aufklären kann. Hier mag nur erwähnt werden, daß der vom Herzen zu überwindende Widerstand für dessen Ausdauer eine sehr wesentliche Rolle spielt, wie z. B. aus folgender Reihe an ausgeschnittenen, mit Ringerlösung gespeisten Froschherzen ersichtlich ist (*Lambert*[1]).

Nr.	Widerstand; cm Wasser	Dauer bis zur Erschöpfung; Stunden	Gesamtarbeit; g-cm
1	33	0,5	990
2	23	1	2116
3	15	1,75	4260
4	9	3	5085

Wenn der Widerstand kleiner war als der venöse Druck, konnte das Herz 5 Tage lang und noch länger ununterbrochen tätig sein.

§ 41. Der Wirkungsgrad des Herzens.

Bei den Untersuchungen über den Gaswechsel des Herzens hat man auch Aufschlüsse über den Wirkungsgrad der Arbeitsleistung zu gewinnen gesucht.

In den Versuchen von *Gayda*[2], welche am isolierten Kaninchenherzen ausgeführt wurden, betrug die Kohlensäureabgabe für 1 kg-m 0,093—1,024 g. Da 1 g Kohlensäure = 3 Kal. = 1275 kg-m, war der Wirkungsgrad hier geringer als 0,1 Proz.

Am isolierten Hundeherzen fand *Evans*[3] pro kg-m Arbeit eine durchschnittliche Kohlensäureabgabe von 40 ccm = 0,24 Kal. = 102 kg-m bei niedrigem, und 25 ccm = 0,15 Kal. = 64 kg-m bei höherem Druck. Im ersten Falle wäre der Wirkungsgrad 1 Proz., im zweiten 1,6 Proz.

Hier ist indessen die Kohlensäurebildung in den mit dem Präparat noch zusammenhängenden Lungen wie in dem zirkulierenden Blute nicht berücksichtigt. Nach *Evans* kommen auf diese etwa 25 Proz. des gesamten Gaswechsels des Präparates. Der Wirkungsgrad wäre demnach etwa 1,25 bzw. 2 Proz.

In einem von *Evans* selber berechneten Versuch betrug der Wirkungsgrad etwa 2 Proz.

In neuen Versuchen von *Evans*[4] war der Wirkungsgrad im allergünstigsten Falle etwa 10 Proz., im schlimmsten aber nur ein Zehntel davon.

Die hieran sich anschließenden Versuche von *Evans* und *Ogawa*[5] ergeben einen

---

[1] *Lambert*, Journ. de physiol., 1906, S. 988.
[2] *Gayda*, Zeitschr. f. allg. Physiol., 13, S. 1, 1911.
[3] *Evans*, Journ. of physiol., 45, 227; 1912.
[4] *Evans*, ebenda, 47, S. 413; 1914.
[5] *Evans* und *Ogawa*, ebenda, 47, S. 446; 1914.

Wirkungsgrad von etwa 11 bis 3 Proz. Nach Adrenalinzugabe zu der Nährflüssigkeit konnte der Wirkungsgrad auf 0,8 Proz. herabsinken.

Ebenso klein sind die Zahlen, welche aus *Herlitzkas*[1] Bestimmungen der Wärmebildung des Kaninchenherzens hervorgehen.

Da der Wirkungsgrad der Skelettmuskeln etwa 20—25 Proz. und noch mehr beträgt und wir keine Veranlassung zu der Annahme haben, daß das Herz weniger ökonomisch als jene arbeitet, ist es selbstverständlich, daß die oben angegebenen Zahlen für den Wirkungsgrad des Herzens nicht richtig sein können.

Auch bemerkt *Gayda*[2], daß der Dextroseverbrauch und die Kohlensäurebildung keineswegs im Verhältnis zu der vom Herzen geleisteten Arbeit stehen, weshalb kein Verhältnis zwischen der bei der Oxydation der Dextrose freiwerdenden chemischen Energie und der geleisteten mechanischen Arbeit nachgewiesen werden kann.

Es gibt aber noch zwei, am Säugetierherzen ausgeführte Untersuchungen, welche für den Wirkungsgrad des Herzens Zahlen gegeben haben, die sich denen bei den Skelettmuskeln viel näher anschließen.

Unter der Voraussetzung, daß 1 ccm Sauerstoff = 2,6 kg-m ist, findet *Rohde*[3] folgende Zahlen für den Wirkungsgrad des Herzens bei verschiedenem Anfangsdruck:

Nr.	Anfangsdruck; cm Wasser	Wirkungsgrad; Proz.	Wirkungsgrad, red.; Proz.
1	20—23	2,5—6,7	2,9—7,8
2	55	14,3	16,7
3	64—67	11,8—17,9	13,8—20,9
4	93—94	11,4—22,1	13,3—25,8

Hierbei war aber nur die Arbeit der linken Kammer berücksichtigt und die Zahlen für den Wirkungsgrad im zweiten Stab sind daher etwas zu klein. Wenn wir die Arbeit der rechten Kammer gleich ein Sechstel derjenigen der linken schätzen, erhalten wir für den Wirkungsgrad die im dritten Stabe der Tabelle aufgenommenen Zahlen.

Der Wirkungsgrad ist also hier um so größer, je größer der Anfangsdruck war, und erreicht bei dem höchsten Anfangsdruck etwa die Höhe des bei den Skelettmuskeln gefundenen.

Indessen subtrahierte *Rohde* bei diesen Versuchen den Stoffwechsel des wegen Kalziummangels stillstehenden Herzens von dem des tätigen, was ja kaum begründet ist und etwas zu hohe Zahlen für den Wirkungsgrad gegeben hat. Dies wird zum Teil wenigstens dadurch kompensiert, daß der von ihm angenommene Arbeitswert für 1 ccm Sauerstoff wohl etwas zu hoch ist.

Bei Versuchen am Präparat von *Starling*, wo *Evans* und *Matsuoka*[4] den Wirkungsgrad des Herzens bei verschiedenem Druck und verschiedener Blutzufuhr bestimmten, erhielten sie, ohne jede Reduktion für den Ruhestoffwechsel des

[1] *Herlitzka*, Arch. di fisiol., 10, S. 530; 1912.
[2] *Gayda*, Zeitschr. f. allg. Physiol., 13, S. 29; 1911.
[3] *Rohde*, Arch. f. exp. Pathol., 68, S. 420; 1912.
[4] *Evans* und *Matsuoka*, Journ. of physiol., 49, S. 378; 1915.

Herzens und unter der Annahme, daß 1 ccm Sauerstoff einer Arbeit von 2,07 kg-m entspricht, im günstigsten Falle einen Wirkungsgrad von 19,7 Proz.

Bei Zunahme der geleisteten Arbeit nahm der Wirkungsgrad im allgemeinen zu, zeigte aber bemerkenswerte Differenzen, je nachdem die Arbeitsmenge durch erhöhten Widerstand (Druck) oder vermehrte Zufuhr (Stundenvolumen) gesteigert wurde.

Wenn der Druck von 40 auf 120 bis 160 mm Hg anstieg, war der Wirkungsgrad bzw. 5,1, 8,5 und 7,8 Proz. und nahm also im letzten Falle schon ab. Die Zunahme des Stundenvolumens von 17 auf 34 bis 71 (—92) Liter erhöhte den Wirkungsgrad von 7,1 auf bzw. 12,7 und 17,8.

Der größte Wirkungsgrad wurde bei der Kombination eines mäßigen Druckes (100 bis 140 mm Hg) und des größten Stundenvolumens, das ohne eine sehr beträchtliche Steigerung des venösen Druckes erzielt werden konnte, erhalten.[1]

Der Gaswechsel des ausgeschnittenen Herzens steigt annähernd in direkter Proportion zu der vom Herzen entwickelten Spannung an, vorausgesetzt, daß das Anfangsvolumen stets gleich gehalten wird, d. h. das Herz weist pro Puls und Millimeter Druckleistung innerhalb der Fehlergrenzen fast denselben Sauerstoffverbrauch auf. Von der freiwerdenden chemischen Energie wird also fast derselbe Prozentsatz zur Erzeugung von Spannungsenergie verwendet (*Rohde*[2]).

Dasselbe gilt auch bei ausgiebigen Variationen der Temperatur (*Rohde*[3]):

Nr.	Temperatur ° C	Sauerstoffverbrauch pro Puls und mm Druckzunahme; ccm
1	25	427×10^{-7}
2	36	436×10^{-7}

und bei Variationen der zugrunde gehenden Nahrungsstoffe (*Rohde*), wie z. B.

Nr.	Nährflüssigkeit	Kal. pro Puls und mm Druckzunahme	Respiratorischer Quotient
1	Zuckerfreie Ringer[4]	3050×10^{-7}	0,80
2	Zuckerhaltige Ringer	3040×10^{-7}	0,98

Ebenso ist der Sauerstoffverbrauch pro Puls und Millimeter Druckleistung bei hohem Anfangsdruck der gleiche wie bei niedrigem, solange das Herz auf den erhöhten Anfangsdruck auch mit erhöhter oder wenigstens gleich großer Druckleistung reagiert. Ist dies nicht der Fall und wird also die Druckleistung pro Puls

[1] Auf Grund seiner Untersuchungen über den Wirkungsgrad der Skelettmuskeln gelangt *A. V. Hill* (Journ. of physiol., 46, S. 466; 1913) zu der Auffassung, daß, weil eine hohe Anfangsspannung den Wirkungsgrad des Skelettmuskels herabsetzt, der Wirkungsgrad des Herzens bei einem hohen Blutdruck kleiner als bei einem niedrigen sein dürfte, sowie daß, weil die chemischen Veränderungen des Skelettmuskels kleiner sind, wenn die Verkürzung beginnt bevor die Spannung ihren Höhepunkt erreicht hat, die Wärmebildung und Energieentwicklung bei einem gewöhnlichen Herzschlag, wo die Spannung langsam ansteigt, beträchtlich kleiner sein dürfte, als wenn das Herz sich gar nicht verkürzen würde.

[2] *Rohde*, Arch. f. exp. Pathol., 68, S. 425; 1912.

[3] *Rohde* und *Nagasaki*, Zentralbl. f. Physiol., 27, S. 1114; 1913; — vgl. auch *Evans*, Journ. of physiol., 45, S. 232; 1912.

[4] Als Kraftquelle kommt hier vor allem Eiweiß (und Fett) in Betracht.

deutlich kleiner als in der Norm bei mittlerem Anfangsdruck, so verbraucht das Herz unverhältnismäßig mehr Sauerstoff als vorher (*Rohde*[1]).

Am Froschherzen hat *v. Weizsäcker*[2] beobachtet, daß bei der gleichen Anzahl von Kontraktionen der Sauerstoffverbrauch mit zunehmendem Anfangsdruck zunimmt, und zwar wächst die mechanische Arbeit dabei schneller und erreicht wesentlich später ihr Maximum, als dies mit dem Sauerstoffverbrauch der Fall ist. Der Wirkungsgrad ist also um so größer, je größer die Arbeit ist, vorausgesetzt, daß das Druckoptimum dabei nicht überschritten wird.

Unter Annahme, daß 1 g Sauerstoff = 3,5 Kal. ist, berechnet sich bei diesen Versuchen der Wirkungsgrad gleich 1,5—36 Proz. Die geringeren Werte beziehen sich auf die kleineren Anfangsdrucke.

Nach *Fick*[3] ist die von 1 g Skelettmuskel des Frosches bei einer energischen Zuckung geleistete maximale Arbeit gleich 27,4 g-cm und die gesamte Wärmeproduktion dabei 2,48 Mikrokalorien; beim Froschherzen beobachtete *v. Weizsäcker* pro 1 g Substanz bei einer Systole eine Arbeitsleistung von 180 g-cm und eine gesamte Wärmebildung von 11,93 Mikrokalorien, also das 6,6 bzw. 4,8fache. Hierbei muß aber auch der wesentlich schnellere Ablauf der Kontraktion beim Skelettmuskel berücksichtigt werden. Wie sich die Arbeit bei beiden verhält, wenn diese auf die Zeiteinheit bezogen wird, ist daher durch die vorliegenden Angaben noch nicht entschieden.

Ferner fand *v. Weizsäcker*[4], daß die Arbeitsleistung bei Vergiftung des Herzens mit Kaliumcyanid bei weitem nicht aufhörte, obgleich die Sauerstoffaufnahme wie auch die Kohlensäureabgabe dabei sehr beträchtlich, in einigen Versuchen bis auf Null herabsanken.

Dabei war die elektrische Erregbarkeit des Herzens in mehreren Fällen ganz unverändert. Es lag also hier ein anoxybiotischer Vorgang vor, der im extremen Falle ohne Abspaltung von Kohlensäure vor sich ging.

Durch besondere Versuche hat *v. Weizsäcker*[5] versucht, den Sauerstoffverbrauch beim stillstehenden Herzen zu bestimmen. Bei einer Temperatur von etwa 20° C variierte dieser zwischen 0,065 und 0,164 ccm pro Stunde und Gramm Herzmuskel, etwa 4—12 Proz. des Sauerstoffverbrauches beim arbeitenden Herzen (Frequenz 25—35 pro Minute) entsprechend.

Ferner nimmt der Sauerstoffverbrauch pro Kontraktion mit zunehmender Schlagfrequenz, bis zu etwa 40 pro Minute, zu, und zwar geht die Steigerung desselben der Frequenzzunahme einigermaßen parallel, solange dabei Schlagvolumen und damit die Arbeit einer Systole nicht wesentlich kleiner werden.

Bei höherer Frequenz (40—80 pro Minute), wo das Schlagvolumen und die Arbeit bei den einzelnen Kontraktionen stark abnehmen, hat die Oxydationssteigerung ihre Grenze erreicht. Es findet sich hier ein Bereich, innerhalb dessen

---

[1] *Rohde*, Arch. f. exp. Pathol., 68, S. 425; 1912; — *Rohde* und *Ogawa*, ebenda, 69, S. 200; 1912. Vgl. auch *Evans* und *Ogawa*, Journ. of physiol., 47, S. 457; 1914. Über die absolute Größe des Gaswechsels beim Herzen vgl. die oben angeführten Arbeiten von *Gayda*, *Evans*, *Starling* und *Rohde*.

[2] *v. Weizsäcker*, Arch. f. d. ges. Physiol., 141, S. 472; 1911; — Sitz.-Ber. d. Heidelberger Akad. d. Wiss., math.-naturw. Kl., Abt. B, 1917, Abh. 2, S. 10, 13.

[3] Vgl. *Fick*, Arch. f. d. ges. Physiol., 16, S. 89; 1878. — Ges. Schriften, 2, S. 291.

[4] *v. Weizsäcker*, Arch. f. d. ges. Physiol., 147, S. 135; 1912.

[5] *v. Weizsäcker*, ebenda, 148, S. 539; 1912.

Änderungen der Frequenz von keinen wesentlichen Änderungen der minutlichen Oxydationsgröße begleitet werden.

Kurz zusammengefaßt, ist die Größe des Sauerstoffverbrauches im allgemeinen nicht von der Zahl der Erregungen (der Pulsfrequenz), sondern von der mechanischen Leistung in der Zeiteinheit abhängig.

Über die Wärmeproduktion des Schildkrötenherzens gibt *Snyder*[1] an, daß sie während der ersten Hälfte der Systole nur sehr gering ist und allmählich zunimmt, so daß sie ihr Maximum etwas vor dem Kontraktionsmaximum erreicht und danach mit abnehmender Intensität während der Diastole noch eine Zeitlang dauert.

Bei der Temperatur von 10—12° C, bei welcher das Herz in diesen Versuchen arbeitete, betrug die Größe der Wärmebildung pro g und Herzperiode 0,00048 kleine Kalorien, d. h., bei einer Pulsfrequenz von 5,5 in der Minute, 0,158 kleine Kalorien pro Stunde.

[1] *Snyder*, Amer. journ. of physiol., 44, S. 421; 1917. — Vgl. auch *Herlitzka*, Arch. di fisiol., 10, S. 501; 1912; — Arch. f. d. ges. Physiol., 161, S. 397; 1915; — *Bernstein*, ebenda, 159, S. 547; 1914; — 161, S. 595; 1915.

Lehrbuch der speziellen und pathologischen Anatomie.

Für Studierende und Ärzte. Von Professor **Eduard Kaufmann**, Direktor des Pathologischen Instituts in Göttingen. Sechste Auflage. Neudruck. Mit 703 Abbildungen und 2 Tafeln. 1920. 2 Bände. Oktav.

Preis geh. M. 110.—, geb. M. 130.—

Die in den früheren Auflagen verfolgten Ziele waren auch für die vorliegende Neubearbeitung maßgebend: einmal, die pathologisch-anatomischen Befunde zwar in präziser Kürze, aber doch zugleich in ihrer großen Reichhaltigkeit vor Augen zu führen, zu analysieren und durch allgemein-pathologische Exkurse sowie allenthalben in die Darstellung eingeflochtene konkrete eigene Beobachtungen zu beleben — und ferner dem praktischen Bedürfnis der Studierenden und nicht minder auch der Ärzte durch Berücksichtigung wichtiger klinischer Gesichtspunkte Rechnung zu tragen.

Grundriss der Anatomie des Menschen für Studium und Praxis.

Von Dr. **Johannes Möller**, ehemalig. Prosektor am Vesalianum zu Basel, und Dr. **Paul Müller**, Assistent am Anatomischen Institut zu Leipzig. Mit 91 Figuren im Text und 2 Regionentafeln. Dritte, verbesserte Auflage. Bearbeitet von Professor Dr. G. Broesike. 1920. Oktav. XII u. 493 Seiten. Preis geb. M. 25.—

Das vorliegende Buch will die Studierenden mit den wichtigsten Tatsachen der systematischen Anatomie möglichst unter Berücksichtigung der Histologie, Ontogenese und Topographie bekannt machen; auch dem praktischen Arzt wird es in seiner Kürze und Übersichtlichkeit sowohl als Repetitorium zur Auffrischung der anatomischen Kenntnisse, als auch beim Gebrauch seines Atlas sehr willkommen sein.

Repetitorium anatomicum.

Von Dr. med. **G. Broesike**, Professor an der Universität Berlin. Mit 23 Abbildungen im Text und 1 Tafel. Oktav.

Preis geh. M. 20.—, geb. M. 24.—. Verlegerteuerungszuschlag 50%.

Nicht nur dem Studierenden, der vor dem Examen steht, sondern auch dem praktischen Arzt dürfte das Buch wertvoll sein als Mittel, um sich schnell über einschlägige anatomische Verhältnisse zu orientieren. Die an den Werken des Verfassers immer gerühmte übersichtliche, außerordentlich klare Darstellung dürfte trotz ihrer Kürze auch diesem Buche den Erfolg sichern.

Die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf

mit besonderer Berücksichtigung der Psychosen. Von Dr. **Heinrich Bickel**, Privatdozent an der Universität Bonn a. Rh. Mit 76 Figuren im Text. 1916. Groß-Oktav.

Preis geh. M. 7.50. Verlegerteuerungszuschlag 100%.

Die zahlreichen Kurvenabbildungen, welche eine gute Untersuchungstechnik verraten, tragen zur Anschaulichkeit und Klarheit bei.

VEREINIGUNG WISSENSCHAFTLICHER VERLEGER

WALTER DE GRUYTER & CO. — VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP. — BERLIN W. 10 UND LEIPZIG

Sammlung Göschen

Jeder Band M. 2.10
und 100% Verlegerteuerungszuschlag

Ausführliche Verzeichnisse kostenlos durch den Verlag

Nachstehend eine Übersicht über die medizinischen Bände der Sammlung:

Geschichte der Medizin. Von Privatdozent Dr. med. et phil. **Paul Diepgen.** 1. Altertum. 2. Mittelalter. 3. Neuzeit, I. Teil. Nr. 679. 745. 786.

Der menschliche Körper, sein Bau und seine Tätigkeiten und Gesundheitslehre. Von Geh. Hofrat Direktor **E. Rebmann.** Mit 32 Abbildungen und 1 Tafel. Nr. 18.

Desinfektion. Von Stabsarzt a. D. Dr. med. **M. Christian.** Mit 18 Abbildungen. Nr. 546.

Die Infektionskrankheiten und ihre Verhütung. Von Stabsarzt Prof. Dr. **W. Hoffmann.** Mit 12 Abbildungen und einer Fiebertafel. Nr. 327.

Ernährung und Nahrungsmittel. Von Oberstabsarzt Prof. **H. Bischoff.** Mit 4 Abbildungen. Nr. 464.

Gewerbehygiene. Von Dr. **E. Roth,** Regierungs- und Geh. Med.-Rat in Potsdam. Nr. 350.

Die Hygiene des Städtebaus. Von **H. Chr. Nußbaum,** Prof. a. d. Techn. Hochschule Hannover. Mit 30 Abbildungen. Neudruck. Nr. 348.

Die Hygiene des Wohnungswesens. Von Prof. **H. Chr. Nußbaum.** Mit 20 Abbildungen. Nr. 363.

Forensische Psychiatrie. Von Professor Dr. **W. Weygandt,** Direktor der Irrenanstalt Friedrichsberg in Hamburg. I. Straf- und zivilrechtlicher Abschnitt. Nr. 410.

VEREINIGUNG WISSENSCHAFTLICHER VERLEGER
WALTER DE GRUYTER & CO. — VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG — J. GUTTENTAG, VERLAGSBUCHHANDLUNG — GEORG REIMER — KARL J. TRÜBNER — VEIT & COMP. — BERLIN W. 10 UND LEIPZIG